Bleuler

Lane Medical Library

ZUR CASUISTIK

DER

HERDERKRANKUNGEN DER BRÜCKE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER STÖRUNGEN

DER

COMBINIRTEN SEITLICHEN AUGENBEWEGUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU BERN

VORGELEGT

VON

P. E. BLEULER,

PRAKT. ARZT.

MIT 1 TAFEL.

Zum Druck genehmigt auf Antrag des Prof. LICHTHEIM.

Bern, den 6. März 1884. Der Decan: LICHTHEIM.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1885.

ZUR CASUISTIK

DER

HERDERKRANKUNGEN DER BRÜCKE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER STÖRUNGEN

DER

COMBINIRTEN SEITLICHEN AUGENBEWEGUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU BERN

VORGELEGT

VON

P. E. BLEULER,

PRAKT. ARZT.

MIT 1 TAFEL.

Zum Druck genehmigt auf Antrag des Prof. LICHTHEIM.

Bern, den 6. März 1884. Der Decan: LICHTHEIM.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1885.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153505_0050

Auf der Klinik des Herrn Prof. Lichtheim wurden folgende drei Fälle von Ponserkrankung beobachtet:

I. Nach zwei apoplektiformen Anfällen einer gesunden Person bleibt eine cerebrale Lähmung des rechten Hypoglossus und starke Anarthrie; daneben sehr geringe Störung der Motilität im rechten Arm und Bein. — Zwei Jahre später plötzlicher Schwindel, Bewusstseinsverlust, Erbrechen, Contractur der linken Extremitäten. 20 Stunden später sind die Insulterscheinungen vollständig verschwunden und es bleibt

1. linksseitige Hemiplegie,
2. doppelseitige Lähmung der Gesichtsmuskeln, Parese der Kiefermuskeln, Lähmung des Schlingactes, völlige Sprachlosigkeit bei Erhaltensein der acustischen Wortbilder,
3. Lähmung der Rechtswender der Augen und des Kopfes, ohne Deviation nach links,
4. linksseitige Hemianästhesie mit Ausnahme von Geruch und Geschmack, der Haut des Antlitzes und der Zunge, welch letztere Organe eine besondere Stellung einnehmen: Ueber beiden Unterkiefern ist anfangs das Gefühl noch vorhanden, wenn auch links schwächer als rechts, am 2. Tage aber nur noch rechts, während die obere Hälfte des Gesichts von Anfang an beiderseits anästhetisch war. — Die Zunge fühlte nur auf der linken (hemianästhetischen) Seite.

Als Ursache der ersten Sprachstörung und der rechtsseitigen Zungenlähmung findet sich eine alte Apoplexie im Knie der linken inneren Kapsel; der letzte Anfall war einer Blutung in die rechte Brückenhälfte zu verdanken.

Anamnese. 42jährige Schneiderin. Aufgenommen in die Insel am 22. October 1883. Früher nie krank. Vor 3 Jahren plötzliche Lähmung der rechten Hand und Anarthrie, etwas Schwindel. Nach einigen Tagen Verschwinden der Lähmungssymptome, später auch der Sprachstörung.

Frühjahr 1881 zweiter Anfall: Es fiel der Patientin plötzlich alles, was sie anfassen wollte, aus der Hand, die Sprache wurde ganz unverständlich; Gang unsicher, kein Schwindel. — Seit diesem Anfall besserte sich die Sprache etwas, wurde aber in letzter Zeit allmählich wieder undeutlicher; auch konnte Patientin nicht mehr gut nähen.

Status am 30. October und 2. November. Guter Ernährungszustand. Normale Temperatur. Puls 80—92. Arterien gespannt, von starker Füllung, etwas geschlängelt.

Brust- und Bauchorgane bieten nichts Besonderes.

Motilität. Beim Gehen wird das rechte Bein etwas geschont; beim Aufheben im Bett bleibt es etwas zurück. Subjectives Gefühl der Steifigkeit in demselben ohne objective Rigidität. Alle Bewegungen können aber gut ausgeführt werden. Gang sicher bei offenen und geschlossenen Augen.

Obere Extremitäten. Objectiv nichts Besonderes. Dynamometer rechts 30, links 35. Doch behauptet Patientin, in feineren Bewegungen gehindert zu sein, z. B. im Nähen.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts etwas mehr als links.

Hautreflexe normal.

Sensibilität normal.

Hirnnerven. I. intact.

II. intact. Augenhintergrund normal.

III., IV., VI. intact. Pupillarbewegungen rechts normal, links nicht vorhanden wegen Adhäsionen.

V. Sensibler und motorischer Theil intact.

VII. Gesicht in der Ruhe wenig asymmetrisch. Bei Bewegungen Defect im Gebiete der rechten unteren Facialiszweige. Der obere Facialis sicher intact.

VIII. intact.

IX., X., XI. Geschmack beiderseits vorhanden. Wahrscheinlich Geschmack und Sensibilität der rechten, gelähmten Zungenhälfte etwas besser als der linken. Uvula weicht nach links ab. Schlucken ohne Schwierigkeit.

XII. Zunge wird stark nach rechts hervorgestreckt; sie kommt überhaupt sehr wenig aus dem Munde hervor. Rechte Hälfte schmäler, weniger dick. Beiderseits beim Hervorstrecken leichte fibrilläre Zuckungen, rechts etwas stärker als links. Faradische Erregbarkeit rechts etwas herabgesetzt; galvanische qualitativ normal. Zungenbewegungen äusserst langsam und mühsam, am wenigsten genirt sind die Seitenbewegungen.

Sprache. Deutlich nasaler Timbre. Nur die Vocale und t werden gut ausgesprochen. Sehr schnelle Ermüdung beim Sprechen.

17. December. Abends Schwindel; dann fing Patientin auf einmal zu schreien an, wurde bewusstlos, erbrach heftig; starke tetanische Krämpfe der linken Körperseite.

8 Uhr: Pupillen reagiren auf Licht. Keine abnorme Stellung der Bulbi. Kopf constant nach links gedreht und nach der gleichen Seite geneigt. — Kiefer kräftig geschlossen.

Extremitäten etwas contracturirt; continuirliche fibrilläre Contractionen. Beides viel mehr links als rechts. Linke Extremitäten in Knie resp. Ellbogen gebeugt.

Patellarreflex und Achillessehnenreflex gesteigert, links sehr viel stärker als rechts (Clonus bei Beklopfen der Patellarsehne).

Durch Streichen an den Sohlen können normale Reflexe ausgelöst werden.

Puls 132, ungleichmässig, etwas gespannt. Respiration 40. Pat. stöhnt continuirlich.

Eine Stunde später werden mit dem rechten Arm oft Bewegungen ausgeführt, nie mit dem linken.

18. December Morgens 9 Uhr. Sensorium freier. Patient schlägt auf Befehl nur das rechte Auge auf. — Kopf beständig nach links gedreht. — Zunge kann nicht herausgestreckt werden. — Mund wird auch auf Befehl nicht geöffnet. — Sensibilität scheint beiderseits hochgradig herabgesetzt. — Stuhl ins Bett gelassen. Retentio urinae. Ziemlich viel Eiweiss im Harn.

Abends 5 Uhr. Sensorium vollkommen frei.

Motilität. Das linke Bein kann nicht erhoben werden; es ist immer noch etwas flectirt; beugt man es, so vermag es die Patientin zu strecken; auch kann sie die Zehen etwas bewegen. — Händedruck rechts ziemlich kraftlos. Linke Hand wird nicht bewegt. Finger werden flectirt gehalten, scheinen ganz leicht contracturirt zu sein. — Rumpfmusculatur contracturirt. — Kopf wird nicht gehalten, sinkt der Schwere nach.

Sensibilität (Patientin markirt eine Empfindung durch Händedruck). An Rumpf und Extremitäten unzweifelhafte Anästhesie links.

Reflexe. Patellarreflexe links gesteigert. Auch das Fussphänomen links sehr hochgradig, rechts nur schwach vorhanden. Stiche in die Fusssohle lösen links bei geringerer Intensität Reflexe aus als rechts. Nur der rechtsseitige Reflex wird gefühlt. — Bauchreflexe nicht vorhanden.

Vasomotorische Störungen scheinen nicht vorhanden zu sein.

Hirnnerven. I. Geruch beiderseits erhalten.

II. Ebenso Gesicht; keine Stauungspapille.

III., IV., VI. Pupillen reagiren auf Licht gut, ob auch auf Accommodation, ist zweifelhaft. — In der Ruhe ganz leichter Nystagmus, links etwas stärker. Bewegungen nach oben und unten geschehen gut; der linke Bulbus scheint etwas zurückzubleiben; auch wird der Nystagmus stärker. Nach rechts überschreiten beide Bulbi niemals die Mittellinie, obschon Patientin rechts liegende Objecte excentrisch sieht. Nach links können die Bulbi unter Vermehrung des Nystagmus gedreht werden.

V. Der grösste Theil des Gesichts ist empfindungslos; nur über dem rechten Unterkiefer ist die Empfindung erhalten, links weniger. — Die

Sensibilität der linken Zungenhälfte ist erhalten, die der rechten nicht. Kaubewegungen können ausgeführt werden, sind aber schwach.

VII. Mimische Bewegungen werden beiderseits nicht ausgeführt. Das Gesicht vollkommen starr. Der Unterkiefer kann mit sehr geringer Kraft herabgezogen werden. Nasenspitze und Lippen entschieden nach links verzogen, Nasolabialfalte links schärfer ausgeprägt, ebenso Augenwinkelfalte; bei der Exspiration wird die rechte Wange stets viel stärker hervorgetrieben als die linke.

Momentan kann Patientin beide Augen nicht öffnen; hebt man die Lider, so kann sie nur das linke offen behalten.

VIII. Gehör links aufgehoben.

IX., X., XII. Geschmack wegen Ermüdung der Patientin nicht geprüft. Schlucken unmöglich. — Zunge absolut unbeweglich.

XI. Der Kopf kann activ nur von der Mittellinie nach links und zurückgedreht werden. Nach rechts ist keine Drehung möglich; keine Contractur der Linkswender.

Sprache. Patientin versteht ganz gut, kann aber nicht sprechen; nur für „nein“ sagt sie deutlich öö, während sie das entsprechende öhö für „ja“ nicht herausbringt.

19. December. Fieber bis 39,4°. Stuhl und Urin (Eiweiss, kein Zucker) ins Bett.

3 Uhr. Status. Motilität wie gestern, nur kann der linke Arm noch weniger bewegt werden. Sensibilität am Rumpf wie gestern. Reflexe ebenso.

Hirnnerven. I., II., III., IV., VI. wie gestern.

V. Patientin fühlt nun auf der ganzen linken Gesichtshälfte nichts mehr; rechts fühlt sie nur unterhalb einer vom Mundwinkel zum Ohr gezogenen Linie. — Kiefer wird bewegt, ist leicht nach links hinübergezogen. — An der Zunge beiderseits kein Gefühl.

VII. Gesicht nun deutlich nach links verzogen. Morgens hatte sie mit der linken Hälfte (Affect-) Bewegungen gemacht. Jetzt sind keine Bewegungen erhältlich. — Das linke Auge kann nicht spontan geöffnet werden und wird nicht geöffnet erhalten.

VIII. Wie gestern. Links wird auch durch Knochenleitung nicht gehört.

IX. Geschmack nicht alterirt.

X., XI. Willkürliches Schlucken unmöglich. Berührung des Gaumens mit dem Spatel löst Schluckbewegungen aus, keine Brechbewegungen.

XII. Heute Morgen konnte die Zunge etwas hervorgestreckt werden.

Sensorium diesen Abend etwas getrübt. Sprache immer unmöglich. Patientin gibt durch Händedruck die Silbenzahl ihres Namens richtig an. Sie kann auch schreiben und lesen.

Abends Stokes'sches Athmen.

20. December Morgens 5 Uhr Tod in Coma ohne Krämpfe.

Section 29 Stunden post mortem (Herr Prof. Langhans):

Dura nichts Besonderes. Weiche Hirnhäute normal bluthaltig. Leicht gelbliche Verfärbung der Pia ohne Veränderung der Hirnwindungen. — An der Schädelbasis viel Serum. — Gelbliche Verfärbungen an

den Scheitellappen, besonders an den Seitenflächen. Mässige Arteriosklerose der Arteriae vertebr. und carot. Aeste unverändert.

Hirn (nach Meynert secirt). Im 4. Ventrikel ein frisches schwarzes Blutgerinnsel, das sich leicht abspülen lässt. Raphe im vorderen Theil der Rautengrube nach links verdrängt, die linke Hälfte des Bodens völlig unverändert; rechts dagegen ist derselbe quer eingerissen. Die Zerstörung beginnt etwa 1 Mm. von der Mittellinie, ist circa 5 Mm. breit. Der hintere Rand liegt 5 Mm. vor den Striae an der Eminentia teres. Die Ränder sind fetzig, namentlich der mediale stark emporgewölbt.

Erbsengrosser, alter Herd dicht am Knie der inneren Kapsel. Braune Erweichung im äusseren Glied beider Linsenkerne.

Atherom der Arterien.

Geringe excentrische rechtsseitige Herzhypertrophie mit Verfettung. — Tuberculose der Lungen, des Darms, der Tuben. Vereiterte kleine Ovarialcyste; Leukorrhoe; Hyperplasie des Uterus. — Partielle Schrumpfniere.

Der Hirnstamm wurde in doppeltchromsaurem Kali gehärtet, mit Celloidin durchtränkt. An verschiedenen Stellen wurde eine Anzahl mikroskopischer Querschnitte gemacht, mit Carmin gefärbt, in Canadabalsam eingebettet. An diesen wurde die Ausdehnung der Zerstörung bestimmt.

Dieselbe beginnt in der Höhe des Trochleariskerns mit einigen unter der Mitte des rechten Lemniscus eingesprengten Blutungen; diese vermehren sich nach unten ziemlich rasch, werden grösser und fliessen zusammen. In der Höhe der Trochleariskreuzung (siehe Tafel, Fig. 1) ist ein grosser Theil des rechten Lemniscus und ein Theil der oberen und mittleren Ponsfaserung zerstört. Ziemlich zahlreiche miliare rothe Flecke zeigen sich im unteren Theil der Haube. Etwas weiter unten (siehe Tafel, Fig. 2) confluiren auch diese Ausläufer des Herdes und erreichen, das äussere Viertel des hinteren Längsbündels zerstörend, unmittelbar über diesem den Boden der Rautengrube. Eine kleinere Blutung überschreitet die Raphe um circa 1 Mm., etwa in ihrer halben Höhe. In der Höhe des Austritts des Trigeminus (siehe Tafel, Fig. 3) hat der Herd seine grösste Ausdehnung. Es ist zerstört ein Theil des Bodens der Rautengrube mit den zur Mediane ziehenden Fasern des Trigeminus; die äusseren drei Viertel des motorischen Feldes, ein Theil der aufsteigenden Trigeminuswurzel, der unterste Theil des Bindearms, der Lemniscus mit Ausnahme seiner mediansten Partien, die äusseren und oberen (dorsalen) Theile der Pons; die Hauptmasse der Pedunculusbündel ist verschont. Von den Quintuswurzeln ist also erhalten das Bündel der absteigenden, der Locus coeruleus, ein Theil der aufsteigenden. Die austretenden Fasern sind so im Grenzrayon des Herdes gelegen, dass es unmöglich ist, zu sagen, wie viele derselben erhalten sind. Sicher zerstört sind die meisten der von der anderen Seite kommenden und auf diese hinüberziehenden Fasern; ebenso die Hauptmasse der motorischen Wurzel.

Nach aussen reicht die Blutung eine ganz kurze Strecke in das Crus cerebelli ad pontem hinein.

Wenig weiter unten hört der Herd in dem basalen Theil der Brücke mit sehr stumpfem Ende auf, während er auf der Höhe des Abducenskerns noch einen grossen Theil der Haube einnimmt (siehe Tafel, Fig. 4), den Abducenskern und die Facialisfaserung aussen von demselben in sich

schliessend und den untersten Theil des Kleinhirnstiels zerstörend. — Die untersten Endigungen finden sich im äusseren Acusticuskern.

Histologisch bietet die Blutung nichts Besonderes. Im rechten Abducenskern sind die Ganglienzellen meist nur als Trümmer angedeutet. Anscheinend ganz normale finden sich nur in der Ecke zwischen Facialisknie und der inneren Seite der austretenden Abducensbündel. Diese selbst sind anscheinend intact (am frischen Präparat wurden sie nicht untersucht). Median vom Abducens ist nirgends etwas Pathologisches zu finden.

Alte, secundäre Degenerationen konnten an diesen Präparaten nirgends aufgefunden werden. Dagegen sind die vom Knie nach aussen ziehenden Fasern des rechten Facialis an einer Stelle in frischer Reaction begriffen (starke Quellung der Axencylinder). Das Gleiche ist an einem unteren inneren Bündel des Bindearms zu sehen, das sich aber nicht bis zur hufeisenförmigen Commissur hinauf verfolgen lässt.

Die Diagnose dieses Falles war eine relativ leichte, wenigstens was die Localisation des Processes betrifft. Ueber den Process selbst konnte man bei der constatirten Arteriosklerose zweifelhaft sein; es konnte sich um eine Blutung oder um eine Erweichung handeln, wenn auch der letzte Anfall gerade mit Rücksicht auf die unzweifelhafte Localisation des Herdes eine Blutung wahrscheinlicher erscheinen liess.

Der erste Schlaganfall, welcher keine dauernden Herdsymptome gemacht hatte, konnte selbstverständlich nicht auf ein bestimmtes Hirngebiet bezogen werden. Ihm entsprachen vermuthlich die symmetrisch in beiden äusseren Linsenkerngliedern gefundenen Herde. Ob dieselben gleichzeitig entstanden, oder ob der eine von ihnen symptomlos sich gebildet oder unsere Anamnese in dieser Beziehung defect ist, lässt sich nicht entscheiden.

Die 2 Jahre lang bei der Patientin vorhandene Hypoglossusparese mit gleichzeitiger anarthrischer Störung der Sprache beziehen wir auf den kleinen Herd, der im vorderen Theil der inneren Kapsel, dicht am Knie derselben gelegen war. Es wurde bereits intra vitam ein derartiger Herd angenommen, mit Rücksicht auf einige analoge Erfahrungen in der Literatur.[1])

Der letzte Anfall war in seiner Erscheinung so typisch, dass ein Zweifel in Bezug auf seine Localisation gar nicht möglich war. Die linksseitige Hemiplegie, die unter tetanischen Krämpfen der hinterher gelähmten Muskeln entstanden war, wies auf Läsion der

1) Z. B. Brissaud, Recherches sur la constructure etc. Thèse de Paris. 1880 und Brissaud, Sur la localisation de l'aphasie etc. Progrès méd. 1882. p. 759. — Diese Localisation der Sprachstörung soll in einer anderen Publication näher besprochen werden. Für uns liegt das Interesse des Falles zunächst in der Lähmung der Augenmuskeln.

rechtsseitigen Willkürfasern hin. Verbindet man damit die Lähmung der Rechtswender der Bulbi und des Kopfes und die doppelseitige Trigeminusstörung, so wird man mit Bestimmtheit auf den Pons, und zwar dessen rechte Hälfte hingewiesen. Bei Voraussetzung dieses Sitzes lassen sich auch die anderen Symptome leicht deuten.

Die bulbären Phänomene, Schlinglähmung, Sprachlosigkeit, mussten als pseudobulbäre aufgefasst werden, entstanden dadurch, dass eine durch den vorausgegangenen linksseitigen Hirnherd bedingte latente Lähmung der entsprechenden Gebiete durch die frische Läsion der rechtsseitigen Leitungsbahnen manifest geworden war. Auf die gleiche Weise ist wohl auch die doppelseitige Parese der Kaumuskeln und die Lähmung beider Levatores palpebrarum zu erklären. Für diese Auffassung sprach auch das nachgewiesene Erhaltensein der Reflexerregbarkeit in den betreffenden Gebieten.

Von der Hemianästhesie konnte man annehmen, dass sie durch eine Lähmung der intrapontinen sensiblen Faserung bedingt sei [1]); in solchen Fällen bleibt oft der Geschmack (wie in unserem Falle) oder das Gehör oder Beides normal [2]). Die doppelseitige Gefühlslähmung im Gesicht war leicht verständlich, wenn man annahm, dass der Herd sowohl den gleichseitigen wie den gekreuzten Quintusursprung getroffen hatte. Das auffallende Verhalten des unteren Theils des Gesichts und die ganz paradoxen Erscheinungen an der Sensibilität der Zunge müssen unerklärt bleiben.

Trotz der Frische des Herdes war es unserer Ansicht nach erlaubt, in diesem Falle eine so bestimmte Localisation zu versuchen, weil bei der Patientin die Insulterscheinungen sehr rasch und vollständig zurückgingen und das Bewusstsein schon nach kurzer Zeit wieder klar war. Die Section hat denn auch diese Annahme bestätigt.

II. Bei einem gesunden Manne treten folgende Symptome im Laufe von 4 Wochen auf: Erst Ohrensausen, dann von den Fingerspitzen zur Schulter aufsteigendes Ameisenkriechen links; dann das Gleiche rechts; Schwindel; unsicherer Gang; Kopfschmerz; Abnahme des Gesichts; Schwäche der Extremitäten, namentlich der linken; Harnretention. Auf der Höhe der Krankheit wurden ferner beob-

1) Ueber deren wahrscheinlichen Verlauf vergl. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. S. 259 und Couty, Etude clinique sur les anesthésies et hyperesthésies d'origine mésocéphalique. Paris 1878. Separatabdruck aus der Gaz. hebdomadaire. 1877 (und 1878?).

2) Couty, l. c.

achtet mässige Polyurie, Schluckbeschwerden, leichte centrale Lähmung des rechten unteren Facialis, Lähmung der seitlichen Augenbewegungen. Wann diese Symptome aufgetreten sind, ist nicht eruirt. Alle Symptome bessern sich stetig und fast gleichzeitig und sind in weiteren 4 Wochen verschwunden. — Bemerkung: Das Ameisenkriechen scheint gar nicht lange angedauert zu haben; die Schluckbeschwerden und die Harnretention verschwanden ebenfalls sehr früh; die Sehschärfe war beim Austritt noch nicht normal.

39jähriger Landarbeiter, trat in die Insel am 29. August 1881.

Anamnese. Vor 5 Jahren zwei Pneumonien, sonst immer gesund. Ende Juli 1881 anhaltendes Ohrensausen, das Tag und Nacht dauerte; darauf Ameisenkriechen in den Fingerspitzen der linken Hand, dann in der Hand selbst und endlich im Arm. 8 Tage später genau die gleiche Parästhesie im rechten Arm; dieselbe war aber daselbst immer etwas weniger intensiv als links. Anfangs August bekam Patient ohne bekannte Ursache zu dem Sausen im Kopf Schwindel und am 20. August wurde er von heftigen Kopfschmerzen, namentlich in der Stirngegend, befallen; dieselben dauerten den ganzen Tag, exacerbirten aber am Morgen.

Zugleich wurde der Gang unsicher, ähnlich dem eines Betrunkenen. Auch beunruhigte ihn eine Abnahme des Sehvermögens: er sieht besser in die Ferne als in die Nähe und sieht die Gegenstände wie verschleiert. Am 15. August will Patient auch noch Schwäche und Müdigkeit in den unteren Extremitäten verspürt haben, doch ohne Ameisenkriechen. Vor 8 Tagen (circa 22. August) hatte Patient auch in den Armen weniger Kraft wie früher. — Blasen- und Mastdarmfunction war immer intact. Erst heute (29. August) wollte Patient katheterisirt werden wegen Harnretention, angeblich durch ein Reinigungsbad veranlasst. — Niemals Erbrechen. Patient hatte immer guten Appetit gehabt. — Er war eine Zeit lang ärztlich behandelt worden, doch ohne Erfolg.

Patient ist verheirathet, hat 3 gesunde Kinder; seine Eltern sind an Phthise gestorben, die Geschwister sind gesund. Keine venerische Affection nachweisbar. Patient hustet hie und da, aber unbedeutend.

Status am 3. September 1881. Kräftig gebaut, musculös. Mittlerer Ernährungszustand. Sensorium vollständig frei; Patient nimmt Theil an seiner Umgebung, soweit es seine Gehörsstörung erlaubt. Intelligenz gut. Rechts werden Mundwinkel und Nase merklich weniger bewegt als links, während Stirn und Orbicularis palpebrarum keine Differenzen zeigen. Zunge wird gerade hervorgestreckt und kann nach allen Richtungen im Munde bewegt werden. — Die seitlichen Bewegungen der Bulbi fast vollständig aufgehoben; bei der Aufforderung, zu fixiren, bleiben dieselben fast bewegungslos in der Mittellinie stehen. Das linke Auge macht noch kleine Excursionen. Die Bewegungen der Bulbi nach oben und unten sind ganz frei; das einzige Pathologische dabei sind ganz leichte zuckende Bewegungen in extremen Stellungen. — Sprache unverändert. — Schluckbeschwerden: feste Bissen von etwas grösserem Umfange bleiben stecken, so dass Patient sehr gut kauen muss. Flüssigkeiten schluckt er ganz gut, ohne dass sie durch die Nase zurückkommen. — Das Gaumensegel

wird rechts etwas schlechter bewegt als links. Die Reflexerregbarkeit der Schleimhaut daselbst geschwächt. — Grobe Kraft der Arme erhalten, doch bieten links fast bei allen Bewegungen die Extremitäten einen geringeren Widerstand als rechts; auch behauptet Patient, dass seine linke Seite seit der Krankheit schwächer geworden sei. — Die Rumpfmusculatur zeigt nichts Abnormes. — Geruch beiderseits gleich. — Gesicht angeblich beträchtlich schwächer geworden. Patient kann wirklich grosse Buchstaben auf mässige Entfernung nicht unterscheiden. Finger zählt er gut. — Patient behauptet, dass das Gehör stark gelitten habe; jedoch stellt eine genaue Untersuchung heraus, dass er das Gesprochene ganz gut hört und versteht. Laute, subjective Gehörsempfindungen, die in Pfeifen und Sausen bestehen.

Hautempfindung in allen Qualitäten normal. — Hautreflexe normal. Sehnenreflexe links eine Spur stärker als rechts.

Hochgradig verändert ist der Gang. Patient ist kaum im Stande zu gehen; die Bewegungen sind zögernd, die Schritte sehr klein, und dabei verliert Patient ungemein leicht das Gleichgewicht und geräth in Schwankungen. Drehschwindel hat Patient nicht, doch behauptet er Schwindel zu haben infolge der subjectiven Gehörsempfindungen. Besonders ungeschickt ist er beim Umdrehen. Stehen mit geschlossenen Augen kann er ganz gut.

Auch heute musste Patient wieder katheterisirt werden wegen vollkommener Retentio urinae. — Respiration 20. Temperatur normal. Puls 52 bis 60. — Gestern 2300 Ccm. Urin vom specifischen Gewicht 1015; heute 2100 Ccm., specifisches Gewicht 1012.

5. September. Ordinat: Kali jodat. 1,0 pro die.

Bis zum 11. deutliche Abnahme der Symptome. Am 9. zugleich mit einer vorübergehenden Exacerbation des Kopfwehs wieder Urinretention. Die Harnmenge sank sehr stark; nur am 10. war sie noch 1300. Das specifische Gewicht war meist zwischen 1010 und 1020 (nur gestern 1022). Obstipation.

Status am 11. September. Patient fühlt sich besser. Weniger Kopfschmerzen; im Liegen fühlt er sich ganz wohl. Beim Aufsitzen etwas Schwindel. Sensorium vollständig frei.

Gang immer noch unsicher, zögernd, mit kleinen Schritten. Beim Schnellgang treten keine Differenzen zwischen beiden Seiten ein. „Der Augenschluss beeinträchtigt das Stehen fast gar nicht“. Patient steht mit offenen und geschlossenen Augen ganz gut. — Grobe Bewegungen der Beine werden gut und sicher ausgeführt. Die Kraft der linken Extremitäten hat erheblich zugenommen, doch ist Ab- und Adduction des linken Arms noch deutlich geschwächt. — Die Rumpfmuskeln zeigen keine Störungen.

Sensibilität. An Extremitäten und Rumpf Tast- und Schmerzempfindung, Temperatursinn, Lagevorstellungen normal.

Hautreflexe auf der linken Seite etwas schwächer als auf der rechten. Patellarsehnenreflexe links stärker als rechts. Achillessehnenreflexe beiderseits nicht vorhanden.

Gehirnnerven. I. Olfactorius normal. — II. Patient kann noch nicht lesen, doch hat sich das Gesicht nach seinen Angaben in den letzten Tagen gebessert. Augenhintergrund normal. — III., IV., VI. Beide Augen können nach links nicht über die Mittellinie hinaus bewegt werden;

nach rechts hin beträgt die Excursion des linken Auges etwa 2 Mm.; die des rechten noch weniger. Bewegungen nach oben und unten vollständig normal, ebenso die Bewegungen der oberen Lider. Pupillen mittelweit, gut reagirend. — V. Tast- und Schmerzempfindungen der Gesichtshaut normal, ebenso der Temperatursinn. Empfindung auf dem vorderen Theil der Zunge normal. — VII. Ganz leichte Parese des rechten unteren Facialis. Augenschluss, Bewegungen der Stirnmusculatur normal. Die rechte Gaumenhälfte bewegt sich weniger als die linke, aber besser als früher. Reflexe in der Gaumenschleimhaut sehr schwach. — VIII. Gehör beiderseits intact, doch gibt Patient immer noch an, dass das Sausen im Kopf ihn am Verstehen hindere, wenn auch weniger als früher. — X., XI. Puls etwas langsamer als normal. Kein Erbrechen. Respiration, Sprache, Stimme normal. — XII. Bewegungen der Zunge vollständig intact

Auffallend ist, dass Patient sehr häufig subjective Kälte verspürt, so dass er eine Wärmeflasche bekommen hat. Deckt man ihn auf, so fängt er sehr bald an zu klappern.[1])

12. September. Elektrische Erregbarkeit im Gebiete des Facialis und der Extremitäten normal.

13. September. Vis. oc. dextr. $^3/_{18}$, Vis. oc. sin. $^3/_{24}$. Keine Accommodationslähmung[2]). Linker Abducens wirkt sehr wenig, rechter etwas mehr. Recti interni wirken gleich, aber gering. Farbengesichtsfelder nicht eingeschränkt. Ophthalmoskopisch blos etwas venöse Hyperämie (Untersuchung von Herrn Prof. Pflüger).

Stetig nehmen nun alle Krankheitssymptome ab und am 4. October wird Patient entlassen, nachdem eine genaue Untersuchung blos noch folgendes Abnorme ergeben hatte: Sehschärfe rechts $^3/_{12}$, links $^3/_{18}$. Augenspiegelbefund und Blickfeld normal. Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte. Der Gaumen wird bei der Phonation noch etwas nach links gezogen.

Eine sichere Diagnose ist in diesem Falle nicht zu machen. Entscheidend für ein Urtheil über den Sitz der Krankheit ist, wie ohne Weiteres klar sein dürfte, die Augenaffection, die mit aller Bestimmtheit auf die Brücke hinweist. Der grosse Theil der übrigen Symptome würde sich dieser Localisation leicht fügen. Die Schwäche der linken Extremitäten würde auf eine geringe Affection der rechten Pyramidenbahn in dieser Höhe, die rechtsseitige Facialislähmung, die als eine centrale aufgefasst werden muss, auf eine Läsion der vom Kern zur Rinde verlaufenden Fasern zu beziehen sein. Die Gangstörung und die Schwindelerscheinungen

1) Der unten anzuführende Patient Ballet's (Progrès méd. 1880) litt ebenfalls an subjectivem Kältegefühl (Syphilom des Pons).

2) Trotz der Klage des Patienten über stärkere Störung beim Nahesehen. Es ist etwas sehr Gewöhnliches, dass Patienten dieses Alters ihre beginnende Presbyopie erst inne werden, wenn eine Sehschwäche sie auf ihr Gesicht überhaupt aufmerksam macht und zugleich eine genauere Accommodation verlangt.

sind ataktische Phänomene, wie sie bei Brückenaffectionen häufig beobachtet werden. Die eigenthümliche Gehörsstörung, bedingt hauptsächlich durch das Auftreten subjectiver Geräusche, lässt sich gleichfalls bei einer pontinen Affection leicht erklären. Auch die Störung des Schluckmechanismus ist bei Brückenaffectionen oft genug zu beobachten, freilich sehr viel häufiger bei acut und mit schweren Allgemeinerscheinungen einsetzenden. Auf bedeutend grössere Schwierigkeiten stösst schon die Deutung der Sensibilitätsstörung; dieselbe war auf die Arme beschränkt und dies macht die Erklärung durch einen Brückenherd zum Mindesten ungemein schwierig. Ihre Doppelseitigkeit ist aber am ehesten durch Herde abwärts von der Vierhügelgegend zu erklären. Ebenso steht es mit der Sehstörung, für die keine periphere Ursache gefunden wurde, denn die Veränderung des Augenhintergrundes war sicher unzureichend, dieselbe zu erklären.

Es wird deshalb die Annahme nahe liegen, dass es sich in diesem Falle vielleicht um mehrere kleine Herde gehandelt habe, die alle in der Brücke und im Bulbus vorauszusetzen sind.

Die Harnretention und die Polyurie sind zu vieldeutig, als dass sie bei der Stellung einer Localdiagnose berücksichtigt werden könnten.

Macht schon die Localisation in diesem Falle nicht geringe Schwierigkeit, so ist es noch viel schwerer, ein sicheres Urtheil über den Process zu äussern. Für diesen Theil der Diagnose müssen in erster Linie Verlauf und Allgemeinsymptome maassgebend sein. Letztere waren sehr geringfügig; sie beschränkten sich auf leichten Kopfschmerz. Was den Verlauf betrifft, so ist das Wichtigste die spontane Rückbildung des Processes; ich sage spontan, weil die merkliche Besserung am Tage nach der Einnahme von höchstens 1,0 Jodkali doch unmöglich diesem Mittel zugeschrieben werden kann.

Wir haben es also zu thun mit einer Krankheit, die, mehrere Wochen fortschreitend, ohne erhebliche Allgemeinerscheinungen zu einer Reihe von Herdsymptomen führt, die sich dann auffallend schnell zurückbilden. Bei dieser Sachlage ist die Annahme eines Tumors ungemein schwierig. Wernicke[1]) hat einen Fall publicirt, der in Bezug auf die Herderscheinungen dem unserigen sehr ähnlich ist.

Es wurden innerhalb 6 Wochen gelähmt: erst der rechte Abducens, dann der linke Rectus int., dann der linke Abducens und fast gleichzeitig

1) Ueber einen Fall von Hirntumor. Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 8, 9.

der rechte Rectus int., so dass eine Zeit lang die Augen nur noch in verticaler Richtung, in dieser aber ganz frei beweglich waren. Diese Symptome bildeten sich in umgekehrter Reihenfolge wieder vollständig zurück, so dass die Diagnose des Beobachters — Tumor von der Gegend des rechten Abducenskerns ausgehend — sehr ansprechend ist, trotz der etwas auffallenden motorischen Schwäche der rechten Extremitäten, des rechten Mundfacialis und des linken Hypoglossus. Auch die Allgemeinerscheinungen passen zu dieser Annahme: Patient litt lange Zeit an heftigem Kopfweh, Erbrechen, Obstipation, grosser Abgeschlagenheit, Schwindel, Fieber. Die Heilung zog sich über ein halbes Jahr hin, während dessen 850,0 Jodkali gebraucht worden waren.

Unser Fall unterscheidet sich von diesem durch die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen und durch die spontane und namentlich die gleichzeitige Rückbildung aller Herdsymptome. Es fehlen ihm somit gerade die Stützen für die Annahme eines Tumors; auch für Syphilis existiren keine Anhaltspunkte.

Es bleibt also nichts übrig, als eine Art Entzündung anzunehmen, etwa analog den subacuten Myelitiden. Dass auch im Gehirn Processe, die als entzündliche diagnosticirt werden müssen, heilen können, beweist der Fall geheilter „chronischer Erweichung" von Wernicke[1]). Der Verlauf dieser Krankheit war aber bis jetzt immer ein bedeutend langsamerer und der Sitz der Entzündungsherde ein anderer als bei unserem Patienten. — Aehnlicher in Bezug auf Sitz und Verlauf ist die sogenannte „acute Bulbärmyelitis".

Von den 3 sicher hierher gehörigen Fällen[2]) habe ich zufällig einen auf der Klinik des Herrn Prof. Huguenin gesehen. Derselbe verlief auch mit sehr wenig Allgemeinerscheinungen, hatte sein Höhestadium im Anfang der 3. Woche erreicht und war nach etwa 2 Monaten geheilt. Die Herdsymptome betrafen die gesammten Augenmuskeln und die Schlingmusculatur. Die Faciales waren geschwächt.

Die beiden anderen Fälle verliefen in kürzerer Zeit tödtlich.

Solche Entzündungen sind sehr oft multipel. Bestand in unserem Falle nur ein Herd, was ja der ganze Verlauf der Krankheit, namentlich die Gleichzeitigkeit, mit der die verschiedenen Symptome den Gipfel erreichten und wieder zurückgingen, doch ziemlich wahrscheinlich macht, so musste er liegen oberhalb des Facialiskernes und unterhalb der Thalami optici.

1) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 162.

2) Etter, Zwei Fälle acuter Bulbärmyelitis. Correspondenzbl. für schweizer Aerzte. 1882. S. 769 ff. und 809 ff. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875. II. S. 157.

III. Erblich tuberculös belasteter Knabe mit tuberculösem Spitzenkatarrh. Diarrhoe; hektisches Fieber; hoher Puls. Lähmung des rechten Facialis mit Entartungsreaction und mangelnden Reflexen. Leichte Lähmung des rechten Gaumens; viel später auch Schwächung der Geschmacksempfindung auf der rechten Zungenhälfte. Lähmung beider Abducenten; zuckende Bewegungen der Musculi recti interni bei combinirten Augenbewegungen; zunehmende Contractur dieser Muskeln. Zittern, später Schwäche und deutliche Ataxie der Extremitäten, und zwar besonders der linken. Heftiges Kopfweh, namentlich Nachts und meist in der Stirn, schon ein halbes Jahr vor dem Einsetzen der Herdsymptome auftretend. Anfangs Stauung in den Retinalvenen, später auch Neuritis optica. Zuletzt benommenes Sensorium. Convulsionen wurden nur 3 mal beobachtet: einmal ein halbes Jahr vor dem Tode, dann am zweitletzten Lebenstage und unmittelbar ante mortem. Ablauf der ganzen Symptomenreihe in circa 10 Monaten. — Andere Erscheinungen, namentlich von Seiten der Sensibilität und der nicht genannten Hirnnerven, fehlten (auch Sprachstörung). — Section: Grosser Tuberkel im Pons.

11jähriger Knabe; aufgenommen ins Inselspital am 28. April 1881. Anamnese. Patient soll trotz auffallender Blässe immer ziemlich gesund gewesen sein bis zum Frühjahr 1880. Damals erkrankte er plötzlich an Pleuritis. Nach 3 wöchentlichem Bettliegen wurde er als geheilt betrachtet und blieb ziemlich gesund bis zum Herbst des gleichen Jahres. Dann fing er wieder an zu klagen über Stechen auf der Brust, Herzklopfen und hauptsächlich heftiges Kopfweh. Letzteres quälte ihn den ganzen Winter hindurch, namentlich Nachts. Zugleich litt er an Diarrhoe.

Im Februar 1881 klagte der Knabe während 8 Tagen über Zahnschmerzen. Eines Morgens bemerkte seine Mutter Zuckungen in den Augen, namentlich dem rechten; „seitdem schielte Patient mit dem linken Auge (die Augenstellung hatte vorher nie etwas Auffallendes gezeigt) und hatte einen schiefen Mund; der linke Mundwinkel wurde nach oben gezogen.“ Von da an sollen auch die Kopfschmerzen geringer gewesen sein; in der letzten Zeit hat Patient gar nicht mehr über solche geklagt. Vor Eintritt der Facialislähmung soll Patient sich nicht erkältet haben. — Schwindel und Erbrechen fehlten. Sensorium immer frei.

Zwei Brüder des Patienten husten seit einigen Monaten. Der Vater soll an Phthise gestorben sein. Syphilitische Affectionen in der Familie nicht nachweisbar.

Status praesens am 28. April 1881. Blasser, mässig genährter Junge. Intelligenz intact. Kopfschmerzen sollen nur von Zeit zu Zeit auftreten. — Eigenthümliche Kopfconfiguration: oberer Theil der Stirn ziemlich prominent; ebenso die Tub. pariet. und Protub. occip. ext. und die hintersten und untersten Partien des Hinterhauptsbeins zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Schädeldach links etwas höher als rechts.

Motilität. Bei mimischen Bewegungen bleibt das Gebiet des rech-

ten Facialis vollständig unbeweglich; rechtes Auge etwas weiter geöffnet, kann nicht vollständig geschlossen werden, thränt; auch die rechten Stirnmuskeln gelähmt. Reflexe des rechten Facialis vollständig aufgehoben. Faradische Contractilität der rechten Gesichtsmusculatur vom Nerven und Muskel aus stark herabgesetzt, aber nicht ganz erloschen; auch die galvanische Erregbarkeit des Nerven gegenüber dem linken herabgesetzt. — Bei associirten Bewegungen beider Augen zeigt sich beiderseits ein sehr deutlicher Defect des Abducens. Doppelbilder werden erst angegeben bei Anwendung farbiger Gläser. Die Entfernung der Bilder scheint bei extremer Blickrichtung zuzunehmen, doch lässt sich dem Patienten nicht recht begreiflich machen, worauf es ankommt. — Pupillen weit, die rechte etwas weiter als die linke, reagiren beiderseits. — Zunge wird gerade herausgestreckt, der weiche Gaumen leicht nach links gezogen.

Beide Arme werden gleich aufgehoben. Händedruck beiderseits gleich stark. Bei Hebung beider Beine geht das rechte um ein Minimum voran. In die Höhe gehalten machen beide leichte Schwankungen, das linke mehr als das rechte; dieselben werden nicht stärker durch Schliessen der Augen. — Gang eigenthümlich schwankend, wie der eines Betrunkenen, kein Schwindelgefühl.

Blasen- und Mastdarmfunctionen normal.

Haut- und Sehnenreflexe normal.

Sprache vollkommen normal.

Sensibilität der Extremitäten intact. Geruch, Gehör, Geschmack normal. „Patient sieht in die Ferne ziemlich gut“. Papille des Opticus links sehr blass, anämisch, längsoval, rechts mehr schmutzig gefärbt (röthlichgrau) als links, mässig geschwellt, mit unregelmässig hinausgeschobenen verwischten Grenzen.

Lunge. Hinten rechts von der Spitze bis zum S. Brustdorn deutliche Dämpfung. Ueberall Vesiculärathmen, keine Rhonchi.

Herzdämpfung normal. An der Basis ein systolisches Geräusch. Auffallend starke Undulationen der Halsgefässe.

Leberdämpfung, Milzdämpfung normal.

Puls 116. Respiration 20, symmetrisch. Temperatur normal.

Appetit gut. — Stuhl angehalten. — Urin zucker- und eiweissfrei, klar, gelb.

Verlauf. Bis zum 18. Mai hatte Patient unregelmässiges hektisches Fieber (Morgens zwischen 36,0 und 37,2°, Abends meist 38,0 bis 39,3°, einmal bis 39,9°). Puls weich, klein, Morgens meist um 116, Abends um 150, nicht ganz den Temperaturschwankungen folgend (am 14. Mai war er z. B. noch 152 bei einer Abendtemperatur von 37,8°). — Stuhlgang oft breiig.

Fast in jeder Nacht Stirnkopfschmerzen. Vom 1. Mai an wurde starke Salivation notirt. — Vom 3. Mai an wurde beim Aufsitzen Schwindelgefühl beobachtet, das von da an stetig zunahm. Vorübergehend etwas Husten. — Vom 4. Mai an hatte Patient Kali jodat. erhalten (1,0 pro die).

Status am 18. Mai. Haut sehr blass, durchscheinend, zart, heiss, feucht, schwitzend an Hals und Gesicht; rechte Gesichtshälfte etwas weniger feucht als die linke.

Motilität. Alle vom rechten Facialis innervirten Muskeln gelähmt. Zunge weicht leicht nach links ab. Uvula steht etwas nach rechts. Kaubewegungen intact. — Die Augen convergiren sehr stark in allen Stellungen. Beim Blick nach rechts bleibt das rechte Auge in der Mitte und macht einige fruchtlose Zuckungen. Dasselbe geschieht bei Bewegungen nach links mit dem linken Auge. Dabei geräth bei extremen Blickrichtungen nach rechts der linke Bulbus und bei extremen Blickrichtungen nach links der rechte Bulbus in zuckende Bewegungen, so dass auch die Recti interni eine gewisse Schwäche zu haben scheinen. Dies geschieht aber nur bei associirten Bewegungen; schliesst man das rechte Auge, so kann das linke die äusserste Stellung nach rechts zu halten ohne derartige Zuckungen, und dasselbe ist der Fall mit dem linken Auge. — Pupillen beiderseits weit, auf Licht prompt reagirend. — Anderweitige Defecte der Augenbewegungen nicht vorhanden.

Sprache normal.

Bei Bettlage scheint die Bewegung der Arme und Beine normal zu sein und eine entsprechende Energie zu haben. — Rumpf- und Athemmuskeln anscheinend normal functionirend. Patient kann sich im Bett aufsetzen, kann aufstehen, beim Stehen jedoch geräth der Rumpf in Schwankungen, die grösser werden, wenn der Knabe geht. Gang äusserst unsicher; Patient droht zu fallen; er macht kurze unsichere Schritte, wie ein Betrunkener. Das Verbinden der Augen bessert nichts, im Gegentheil wird der Gang noch unsicherer. — Die Muskeln der unteren Extremitäten und des Rumpfes zeigen keine pathologische Spannung.

Intelligenz vollkommen intact.

Sehvermögen merklich herabgesetzt. Beiderseitige Neuroretinitis mit starker Venenerweiterung. Gehör beiderseits gleich, normal; ebenso Geruch, Geschmack, Hautsensibilität an allen Körpertheilen.

Reflexe fehlen im rechten Facialisgebiet; auch im rechten Gaumen sind sie etwas schwach. Im Uebrigen die Hautreflexe vollkommen normal. Patellarreflexe normal; Achillessehnenreflexe vorhanden, rechts schwächer als links. — Entartungsreaction des rechten Facialis. Remittirendes Fieber. Frequenter, kleiner, wenig gespannter Puls. Respiration beschleunigt. Zur Zeit viel Husten mit schleimigem Auswurf.

19. Mai. Beim Heben beider Arme bleibt der linke etwas zurück. Beide machen, oben angelangt, mittelgrosse Schwankungen, der linke stärker als der rechte. Im Händedruck keine Differenz. Das linke Bein bleibt gegenüber dem rechten deutlich zurück und macht leichte Schwankungen; es ist viel schwächer als das rechte. Abends deutliche Schwäche auch des linken Armes. Die Schwankungen beim Stehen und Gehen werden grösser, Patient droht zu fallen.

Am 22. Mai erbrach Patient zum ersten Mal. Vom 28. an war er theilweise ausser Bett.

10. Juni. Patient verspürt Kochsalz weniger auf der rechten Zungenhälfte als auf der linken.

Vom 11. Juni an immer Nausea und häufiges Erbrechen, weshalb am 13. das Jodkali ausgesetzt wurde, doch ohne Nutzen. Am 14. im Nacken und an der linken Wange je ein Furunkel mit gewöhnlichem Verlauf. —

Patient wurde nun rapid schwächer; der Schwindel nahm zu, ebenso das Erbrechen; Patient brach schliesslich fast alle Tage, oft mehrmals in 24 Stunden. — Kopfweh selten heftig. Appetit meist ordentlich. Am 16. Juli ging der Urin ins Bett. Seitdem schien Patient etwas stupide zu sein, antwortete langsam (notirt am 23. Juli). Am 18. wurde Schwerhörigkeit constatirt, die zunahm und deutlich stärker war rechts (Letzteres notirt am 1. August). Am 29. Juli wurde starke (secundäre) Contractur der Recti interni notirt. Patient konnte wegen Schwäche und Schwindel nicht mehr gehen und beim Heben beider Beine im Bett zeigten sich ataktische Bewegungen. Erst am 30. Juli röthete sich das rechte, nicht mehr schlussfähige Auge. Am 4. August bekam Patient in der Nacht Zuckungen, besonders im rechten Arm, und krampfhafte Schluckbewegungen. — Die Pupillen waren wechselnd, bald die linke, bald die rechte weiter, bald gleich, meist über mittelweit, auf Licht reagirend.

6. August. Tod 5½ Uhr Morgens. Einige Minuten vorher war Patient ziemlich erregt, wollte immer aus seinem Bett gehen, da er glaubte, er falle hinunter. Nachher leichte Convulsionen im Gesicht, dann allgemeine Convulsionen in beiden Körperhälften. Temperatur gestern Abend 37,4°, ante mortem 42,2°.

Section (Herr Prof. Langhans). Schädel sehr lang, etwas schmal. Gegend der Sutura frontalis etwas vorstehend. Nähte einfach. Dura leicht mit der Innenfläche des Schädels verwachsen. Rechte Kleinhirnhemisphäre in ihrem hinteren Theil fest angewachsen. An der Schädelbasis sehr viel helles Serum. Im Sinus transversus flüssiges Blut und Cruor. An der inneren Fläche der Dura nichts Besonderes. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Schädel dünn, einige Auflagerungen auf Stirn- und Scheitelbein.

Infundibulum etwas nach vorn gezogen. Pons weich, etwas fluctuirend anzufühlen; in den hinteren und seitlichen Theilen etwas höckerig, derb, fest; bedeckt mit grauem, transparentem Piagewebe, welches von den Crura cerebelli bis zur Medulla oblongata reicht. Pyramiden sehr weich. Oliven fest, stark vorstehend. Deformität des Pons und der Medulla oblongata, hauptsächlich in grosser Entwicklung der rechten Ponshälfte beruhend. Pia unter der linken Tonsille ödematös vorgewölbt. Tonsillen fest, knotig anzufühlen. Am Chromsäurepräparat waren dieselben in eine fast breiige Masse verwandelt, die in der Farbe sich nicht unterschied von den übrigen (schlecht gehärteten) Partien des Kleinhirns. Beiderseits ist im Lob. post. inf. des Cerebellum ein circa 2½ Cm. langer, 1 Cm. im grössten Querdurchmesser haltender Tumor von der gleichen Beschaffenheit wie die Ponsgeschwulst; die grösste Axe beider Kleinhirntuberkel liegt in frontaler Richtung. Wurm frei.

Die weichen Hirnhäute im Allgemeinen an der Basis anämisch, an der Convexität etwas blutreich; in der Umgebung der Tonsillen etwas verdickt, weisslich. — Hirnwindungen mässig abgeplattet. — Sehr starke Erweiterung der Seitenventrikel, die Serum enthalten. Ependym fest, glatt, derb. Auch der mittlere Ventrikel erweitert. — Im Grosshirn keine Veränderungen. Mässige Hyperämie der weissen und grauen Substanz. Keine ödematöse Durchtränkung.

Auf der Dura im oberen Theil des Wirbelkanals sehr viel Fett-

gewebe. Im Duralsacke sehr viel Serum. An der vorderen Fläche des Rückenmarks nichts Besonderes. Lendentheil und Brusttheil normal. Im oberen Halstheil neben dem linken Hinterhorn in der weissen Substanz eine kleine Höhle. Auf der obersten Schnittfläche eine Höhle mehr nach links gelegen; anscheinend Erweiterung des Centralkanals. Das Rückenmark zeigt sonst nichts Abnormes.

Ernährung schlecht. Leber und Zwerchfell verwachsen. Herz nichts Besonderes. Blut noch flüssig. Tuberculose beider Lungenspitzen. Milz vergrössert. Nieren, Magen nichts Besonderes. Leber zeigt leichte Trübung der centralen Theile der Acini; keine Tuberkel sichtbar. Im Darm tuberculöse Geschwüre.

Genauere Untersuchung des Tumors im Pons: Medulla oblongata und Pons wurden nach der Härtung in chromsaurem Kali in mikroskopische Querschnitte zerlegt, diese meist mit Carmin gefärbt und nach Aufhellung in Nelkenöl oder Xylol in Canadabalsam eingebettet. Alle topischen Bestimmungen der Neubildung wurden an dieser Schnittreihe gemacht.

Der grösste Theil der Neubildung besteht in einer weisslichen, ziemlich scharf abgegrenzten Masse, die offenbar durch Zusammenfliessen mehrerer kleinerer Tumoren entstanden ist. Auf vielen Schnitten sieht man auch bis 3 Theile neben einander. Dieselben sind aber, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, verbunden durch einen meist mehrere Millimeter breiten Wucherungsrand, der fast nur aus Rundzellen und vielen erweiterten und geschlängelten Gefässen besteht. Derselbe setzt nirgends scharf vom umgebenden Gewebe ab, so dass es unmöglich ist, eine genauere Grenze des Tumors zu bestimmen; namentlich die benachbarte graue Substanz ist überall von den Tumorzellen durchwuchert. Oft finden sich auch Gruppen der nämlichen Zellen ziemlich entfernt mitten im normalen Gewebe. Die inneren Partien sind zum Theil mortificirt; bis nahe ans Centrum hin enthalten sie viele grosse, gewundene, blutreiche Gefässe. Riesenzellen finden sich namentlich am Rande der absterbenden Massen. An einzelnen Stellen zeigt sich auch deutliches Fasergewebe.

In der Wucherungszone scheinen die Nervenfasern wenig oder gar nicht gelitten zu haben. Neben solchen finden sich auch noch Ganglienzellen, die aber zum guten Theil verändert (geschrumpft) sind. Auch noch in den meisten Theilen der Geschwulst lassen sich Bündel anscheinend gut erhaltener Nervenfasern nachweisen. So ist noch viel weniger als die Grenze der Neubildung die Ausdehnung des vernichteten Nervengewebes zu bestimmen.[1])

Der Tumor hat die Medulla oblongata aufgetrieben. Die Oliven sind nach vorn und unten gezogen, namentlich die rechte. Der Boden der Rautengrube ist in longitudinaler Richtung convex, in der Quere an vielen

1) Können doch multipolare (Vorderhorn-) Ganglienzellen auf den 25. bis 30. Theil ihres Volumens comprimirt werden (durch ein Sarkom) und als „schmale, abgeplattete, einförmige Spindelgebilde" ihre gewöhnliche Thätigkeit fortführen (Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck u. s. w. Separatabdruck aus dem LXXXVIII. Bande der Sitzungsberichte der k. Akademie d. Wissensch. Juni 1883), und functioniren doch bei der multiplen Sklerose die Nervenfasern noch lange, wenn von ihnen kaum noch die Axencylinder zu erkennen sind (Charcot).

Stellen wenigstens eben statt concav. Die abnorme Gestalt bedingt es, dass Schnitte senkrecht zur Axe des Bulbus nicht ganz die gewöhnlichen Verhältnisse zeigen, sondern vorn (basal) etwas tiefer (distaler) liegen als hinten, so dass ein paralleler Querschnitt durch das obere (proximale) Ende der Brücke die hintere Commissur trifft statt des hinteren Endes der Vierhügelplatte (vgl. das Schema Fig. 5, siehe Tafel). Diese Schnittrichtung hat übrigens den Vortheil, dass sie ungefähr mit der Facialisebene zusammenfällt, so dass man dessen Verlauf vom Knie bis zum Austritt auf einem Schnitte verfolgen kann.

Das Präparat war defect, da die drei Kleinhirnschenkel sammt den äusseren hinteren Theilen des Pons und der Deckplatte des Aquaeductus Sylvii bis nahe an die Vierhügel lädirt sind; doch ist der grösste Theil des Bodens der Rautengrube erhalten. Die Orientirung ist dadurch sehr erschwert und es wurde deshalb in den folgenden Schemata das Fehlende durch punctirte Linien angedeutet. Einzelne dieser Zeichnungen sind aus mehreren successiven Schnitten combinirt.

Das stumpfe obere (proximale) Ende des Tumors (siehe Tafel, Fig. 6) liegt etwa 2 Mm. unter (caudal) dem oberen Ende des Pons, genau in der Mitte zwischen dessen basaler Fläche und dem Lemniscus, rechts, unmittelbar neben der Raphe. Diese wird sofort durch die oberen Partien überschritten; die linke Hälfte dehnt sich dann weiter nach aussen und oben, aber weniger nach unten aus als die rechte und erreicht so den Lemniscus (ihrer Seite) zuerst. Der Tumor drängt nun beide Schleifen erst in ihren medialen Hälften, dann in toto in die Haube hinein (siehe Tafel, Fig. 7). Wenig weiter unten werden die Lemnisci durchwuchert, und nun verbreitet sich die Masse in der Haube, doch so, dass die Nervenkerne des Trigeminus überall deutlich erkennbar theils in dem zurückgedrängten normalen, theils in dem durchwucherten Gewebe zu finden sind. Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist in ihrem oberen Ende abgerissen, von den Kernen der absteigenden lassen sich an der Grenze des Tumors noch einige Zellen finden.

Fig. 8 (siehe Tafel) ist ein Schnitt in der Höhe beider Rautengrubenkerne des Trigeminus, der obere Rand des Präparates geht hier links durch die absteigende Wurzel; einige deutliche Ursprungszellen derselben sind erhalten, indess rechts nur wenige analoge Zellen sich finden, die ich nicht zu diagnosticiren wage. Der motorische Kern ist beiderseits noch deutlich sichtbar mit schön erhaltenen Zellen, wenn auch ganz in Tumormasse eingebettet. Der sensible Kern mit den austretenden Fasern ist ziemlich frei, während lateral von den letzteren sich Geschwulstzellen über den ganzen erhaltenen Theil der Haube verbreiten. Die Pyramidenstränge sind rechts gar nicht mehr als solche zu erkennen, indess links sich noch verschiedene gut erhaltene Bündel repräsentiren. Das hintere Längsbündel ist immer sichtbar mit deutlichen Axencylindern und sehr wenig infiltrirt.

Etwas weiter unten (siehe Tafel, Fig. 9) ist ziemlich der ganze Schnitt von der Geschwulstmasse durchsetzt, doch sind links noch einige Pyramidenbündel sichtbar. Das Facialisknie ist rechts sehr klein, ohne deutliche Nervenfaserquerschnitte. Der austretende Facialis ist links ganz gut erhalten, wenn auch auf die Seite gedrängt; rechts ganz in die Tumormasse eingebettet, stark gezerrt, dünn, ein Faserbündel ohne deutliche

Nervenstructur. Einige Zellen des Facialis lassen sich auf einzelnen Schnitten beiderseits finden; rechts sind sie stark nach oben gedrängt. Der Acusticuskern ist nur links noch deutlich, rechts sind blos einige Trümmer desselben erhalten; das Uebrige ist abgerissen. Die Infiltration reicht beiderseits in den Acusticus, von dem weiter unten (siehe Tafel, Fig. 10) links einige Bündel, rechts alle Fasern erhalten sind. Der Abducenskern zeigt nur links eine Anzahl gut erhaltener Ganglienzellen, rechts sind dieselben verkümmert und viel weniger zahlreich als normal. Die austretenden Abducensbündel lassen sich mitten in der Tumormasse noch sehr gut erkennen (die frischen Nerven wurden leider auf Fettdegeneration nicht untersucht).

Gerade unter dem Ende der Brücke hört der Tumor der linken Seite auf. Die Olive erscheint deshalb auf dieser Seite viel früher als rechts, wo sie in toto nach unten (caudalwärts) und nach vorn gedrängt und zugleich in die Länge gezogen wurde, so dass sie noch lange als der prominenteste Theil — sogar die Pyramiden nach vorn überragend — auf den tieferen Schnitten sich findet. Der Tumor der rechten Seite zieht sich nun sehr rasch von der Mittellinie weg in die Gegend zwischen der Olive und den Strickkörpern und verschwindet in der Höhe des unteren Olivenendes, indess die rechte Seite des Rückenmarks noch wohl 1 Cm. weit hinunter infolge der Hinabdrängung stärker bleibt als die linke. Die Kerne des rechten Vagus und Glossopharyngeus sind etwas infiltrirt, zeigen aber keine Degeneration; ebensowenig die eintretenden Fasern ihrer respectiven Nerven. Der Tumor hat also in dieser Höhe das Nervengewebe blos auseinandergedrängt und vielleicht in der Function etwas gestört (schneller Puls, leichte Geschmacksstörung), ohne es zu verletzen. — Die Pyramiden, die verschiedenen Rückenmarksstränge zeigen keine Degeneration und bei Untersuchung in Wasser oder Glycerin keine Fetttröpfchen.

Der bei diesem Patienten beobachtete Symptomencomplex machte eine ziemlich genaue Diagnose leicht. Es handelte sich selbstverständlich um eine Herderkrankung. Die periphere Lähmung des rechten Facialis und beider Abducenten, zusammengehalten mit der vorwiegenden Störung der Motilität der linken Extremitäten, sowie der linken Zungenhälfte, gestattete, mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Läsion nicht an die Basis, sondern in die Substanz des Pons zu verlegen, und zwar zum grösseren Theil in die rechte, zum geringeren in die linke Ponshälfte. Der Herd musste zerstören beide Abducenten und den rechten Facialis, schädigen beide Pyramidenbahnen, und zwar die rechte mehr als die linke. Vielleicht darf man aus der Ataxie auch auf eine stärkere Läsion der Schleifenschicht schliessen. Ich stütze diese Ansicht auf eine Beobachtung Spitzka's[1]), wo umschriebene Zerstörung eines Lemniscus

1) A contribution to the morbid anatomy of ponslesions etc. Reprinted from the American journal of neurology and psychiatry for Nov. 1883.

neben leichten Sensibilitätsstörungen eine Art Ataxie der anderen Körperhälfte verursacht hatte. Leider bin ich zur Zeit nicht in der Lage, hierüber eine weitergehende Untersuchung anzustellen. Ich kann zur Unterstützung nur den vorliegenden Fall und die Beobachtung von P. Meyer (vgl. unten) anführen, sowie die von Spitzka nachgewiesene Thatsache, dass die absteigende Degeneration der Schleife sich bis in die Hinterstränge der anderen Seite verfolgen liess.

Wie ist nun aber der Nystagmus der Recti interni zu deuten? Derselbe war nur vorhanden bei beiderseitig unbedeckten Augen. Man ist also versucht, an doppelseitige Läsion des Wernicke'schen „Centrums für conjungirte Seitwärtsbewegungen" zu denken, das ja zum Mindesten in unmittelbarer Nähe sich befinden müsste. Dadurch würde eine Schwäche der Recti interni für diese Bewegungen und somit auch der Nystagmus bei ihrer Contraction erklärt.

Nun können aber spastische und Nystagmusbewegungen auch in einem ungeschwächten Muskel auftreten, wenn ein mit ihm synergischer, aber gelähmter Muskel des anderen Auges in Action treten sollte. Bedeckt man in diesen Fällen das erkrankte Auge, so bewegt sich das gesunde in allen Beziehungen normal. Dieses Symptom ist von Parinaud[1]) beschrieben und durch den zu grossen physiolgischen Reiz erklärt worden, der einem Augenmuskel zukomme, wenn sein geschwächter Synerget zu einer Function angeregt werde. Vor Kurzem habe ich auch selbst (auf der Klinik des Herrn Dr. Landolt) eine frische periphere Lähmung des linken Abducens gesehen, bei der Nystagmus des rechten Rectus internus auftrat, sobald Patient Anstrengungen machte, mit beiden Augen zusammen nach links zu blicken.

Berücksichtigt man nun in unserem Falle noch die stetig zunehmende Contractur der Recti interni, so wird man nicht wohl annehmen können, dass sie paretisch waren. Ihre centralen Verbindungen mussten also unverletzt sein. Da wir die Lage derselben aber nicht kennen, sind wir nicht im Stande, diese Ansicht durch die anatomische Untersuchung zu bestätigen. Der Fall kann aber eine gewisse negative Bedeutung zur Bestimmung des Verlaufs der intrapontinen Bahn zu den Recti interni haben.

Die ohne merkbare Volumszunahme des Organs in beide Klein-

1) Spasme et paralysie des muscles de l'oeil. Gaz. hebd. 1877. Nr. 46, 47. p. 727.

hirnhemisphären eingebetteten Tumoren dürfen wir wohl als symptomlos betrachten.

Die Art des Herdes war leicht zu bestimmen. Die Stauungspapille und der ganze Verlauf sprach für einen Tumor. Syphilis war weder beim Patienten, noch dessen nächsten Verwandten nachzuweisen. Die constatirte Lungentuberculose, das Alter des Patienten, der Verlauf der Krankheit, der Sitz des Herdes im Pons machten von vornherein die Diagnose Tuberkel mehr als wahrscheinlich.

Die Physiologie hat bis jetzt durchaus ungenügende oder eigentlich gar keine Aufschlüsse über das Zustandekommen der combinirten Augenbewegungen zu geben vermocht. Alles, was wir besitzen, sind einige einleitende anatomische Daten, deren Gültigkeit nicht angefochten wird, und auf diese gestützt können wir einige anatomisch-physiologische Postulate bilden. Solche sind z. B.: Es müssen die Kerne der verschiedenen Augenmuskelnerven mit Organen höherer Dignität (z. B. der Rinde des Grosshirns) und (wohl indirect) mit den Endigungen der Optici verbunden sein. Es müssen ferner zu den Augenbewegungsapparaten gehörige Fasern als Commissuren und Kreuzungen die Mittellinie überschreiten. Kann man nun einzelne dieser Faserzüge auf anatomischem oder physiologischem Wege nachweisen, so hat man einen auch für die Diagnostik bedeutungsvollen Schritt zur Erkenntniss der Mechanismen für unsere Augenbewegungen gethan.

Von vornherein scheint zum Nachweis der Verbindungen der Nervenkerne mit höheren Centren, sowie der die Mediane überschreitenden Systeme das Studium des ganz isolirten und von Opticus und Vierhügeln genügend weit entfernten Abducenskernes am günstigsten. Schon Vulpian[1]) hatte in den fünfziger Jahren, in der Absicht, die vorausgesetzte Kreuzung eines im Boden der Rautengrube aufsteigenden Oculomotoriusursprunges nachzuweisen, den Bulbus des Hundes median durchschnitten, aber ohne Resultat. Jene Nervenbündel vermuthete später Huguenin in Kreuzungsfasern des hinteren Längsbündels der Haube, das mit Abducens- und Oculomotoriuskern in Beziehung steht.

Später kamen die klinischen Beobachtungen der Physiologie und Anatomie zu Hülfe, und zwar bis jetzt nur in Bezug auf die

1) Vulpian et Philippeaux, Note sur quelques expériences faites dans le but de déterminer l'origine des nerfs prof. de l'oeil. Soc. de biologie. 1854.

Seitwärtsbewegungen.[1]) 1858 war Foville[2]) durch einen ziemlich reinen, aber nicht zur Section gekommenen Fall zu der Annahme geführt worden: „que les filets moteurs qui animent le droit externe d'un oeil et le droit interne de l'oeil opposé, émaneraient de la même source."

1.[3]) Es war nach einem apoplektiformen Anfall mit bald wiederkehrendem Bewusstsein aufgetreten: Lähmung des ganzen linken Facialis und Hypoglossus und der rechten Extremitäten. Pupillen normal. Offenbar keine Deviation der Augen. Unmöglichkeit, die Bulbi über die Mittellinie hinaus nach links zu bewegen. Heilung in mehreren Wochen unter Jodkalibehandlung.

Bald darauf acceptirte Gubler[4]) die Foville'sche Erklärung für einen von Köchlin[5]) beschriebenen Fall von pontiner Lähmung des gekreuzten Rect. int.:

2. Etwa 1 Monat vor Aufnahme des 3jährigen Knaben war zunehmender Strabismus externus des rechten Auges aufgetreten. Seit circa 8 Tagen Lähmung des ganzen linken Facialis. Erst während der 8tägigen Beobachtungszeit traten meningitische Symptome auf. — Section: Stark in den 4. Ventrikel vorspringender, dem Boden desselben links aufsitzender, haselnussgrosser Tuberkel im Niveau des vom oberen und unteren Kleinhirnstiel gebildeten Winkels. Er greift sehr wenig auf den unteren und mittleren Kleinhirnschenkel, ebenso „kaum" auf die rechte Seite hinüber. An seiner Oberfläche ist er überall von einer dünnen Schicht Nervengewebe bedeckt. Protuberanz und Bulbus zum grössten Theil verschont.

Nach Gubler hätte nun der Tumor die vom linken Abducens zum rechten Rectus int. ziehenden Fasern zerstört. Nach dem Obigen ist wohl ausgeschlossen, dass die isolirte Internuslähmung durch die Meningitis bedingt gewesen sei (Senator[6])).

1868 erschien dann die bekannte, von Vulpian inspirirte These

---

1) Ich übergehe das Magendie'sche Symptom (vgl. Bernhardt, Virchow's Archiv. Bd. 69. S. 1), obgleich es wohl unbestritten auf Läsion eines Brückenschenkels hinweist. Die Pathologie desselben ist ja noch in Dunkel gehüllt, und physiologisch kommt eine deutliche Höhendifferenz der Augenaxen gar nicht vor.

2) Bullet. de la soc. anat. de Paris. III. p. 393—405. 1858 und Gaz. hebd. 1859, sowie ganz ausführlicher Bericht bei Graux.

3) Wir numeriren im Folgenden nur die Fälle von Ponsläsionen; dieselben sollen möglichst vollständig angeführt werden, da sie für diese Arbeit am meisten Wichtigkeit haben und zugleich weitaus die selteneren sind.

4) Mémoire sur quelques paralysies alternes etc. Gaz. hebd. 1858 et 1859. Ausführlicher Bericht bei Graux.

5) Sur quelques cas de tubercules de l'encephale. Thèse. Paris 1858.

6) Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke. Archiv für Psych. Bd. XIV.

von Prévost[1]), der den Satz aufstellte, dass bei Läsionen in den Hemisphären eine conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes immer nach der verletzten Seite stattfinde; bei Läsionen des „Mesencephalon" incl. Kleinhirn können sie auch in entgegengesetzter Richtung eintreten. Prévost fasste das Symptom als eine Zwangsbewegung auf, die wahrscheinlicher einem Reizzustand als einer Lähmung zu verdanken sei. Er stützte sich auf 58 Beobachtungen und eine Anzahl Thierversuche. Die Theorie von Foville und Gubler berührte er nicht. Der einzige Fall von Ponsläsion (Beobachtung 52) ist für uns ohne grossen Werth. Beachtenswerth ist blos das Verhalten der Kopfdreher.

3. 70jährige, wie es scheint blödsinnige Frau. Pneumonie. Ohne Ictus apoplecticus auftretende Hemiplegie rechts (inclusive Gesicht und Zunge). Zugleich hält Pat. Augen und Kopf nach rechts gedreht, ohne Steifigkeit des Halses. Am 2. Tage Nystagmus bei gleicher Augenstellung, der Kopf dagegen stark nach links gedreht. Tod am 3. Tage. — Section: Nahe dem unteren Ende des Pons in der mittleren Etage der linken Hälfte eine kleine Erweichung. (Keine genaueren Angaben.)

Wahrscheinlich gehört auch der Fall 55 zu den pontinen Lähmungen trotz der Lage des Tumors im Kleinhirn, denn der entsprechende Facialis war in toto gelähmt, der Acusticus frei.

4. Leyden[2]). 49jähriger Mann. Apoplektischer Anfall mit mehrtägiger Bewusstlosigkeit, darnach rechtsseitige Lähmung und Anästhesie der Extremitäten, totale linksseitige Facialisparalyse und complicirtes Verhalten des Trigeminus. Zungenlähmung, vollständige Anarthrie der Sprache, Dysphagie, Schluchzen. Beide Augen während der 4 wöchentlichen Krankheitsdauer constant ad maximum nach rechts gewandt; das rechte Auge kann bis zur Mittellinie, das linke so gut wie gar nicht nach links bewegt werden. Pupillen normal. Beim Versuch, sich aufzurichten, Schwindel nach rechts. — Section: Blutung am Boden des 4. Ventrikels links, bis in den Anfang des Kleinhirnschenkels. (Nach Hunnius und der französischen Uebersetzung des Buches von Leyden.)

Das Hineinragen der Erweichung in den Kleinhirnschenkel und die Höhendifferenz[3]) der Augen erlaubt keine sichere Deutung des Falles. Es handelt sich wahrscheinlich um das Magendie'sche Phänomen.

---

1) De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. Thèse. Paris 1868.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 65. 1875.

3) Nach Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 40 und Virchow's Archiv. Bd. 69. S. 6. 1877. Leyden selbst dagegen sagt (S. 401), die Augen seien nicht mehr nach oben als nach unten gedreht gewesen.

5. Ein etwas später von Broadbent[1]) beobachteter Fall mit Deviation beider Augen nach rechts ist klinisch und anatomisch (zwei kleine Syphilome in Pons und Medulla oblongata, Seite nicht angegeben) zu ungenügend beschrieben, als dass er irgend wie verwerthbar wäre.

Die Sätze von Prévost präcisirte 1873 Desnos[2]), indem er aussprach, dass bei Läsionen im Pons die Augendeviation immer nach der gesunden Seite stattfinde. Er erwähnt folgende Beobachtung:

6. 42jährige Frau. Apoplektischer Anfall mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit. Paralyse der rechten Glieder und des rechten Facialis; Sensibilität rechts geschwächt; Kopf und Augen nach rechts gedreht; Patientin konnte ihnen keine normale Stellung geben. Passive Drehungen des Kopfes finden starken Widerstand. So blieb der Zustand 14 Tage lang bei guter Intelligenz. Tod an Nierenblutung. — Section: Haselnussgrosse Blutung in die linke Ponshälfte, ganz wenig auf die rechte Seite übergreifend, basalwärts vom Abducenskern. Verletzt waren (nach Luys) die Ursprungsbündel des Abducens, und zwar durch die lateralsten Theile der Blutung. Genauere Topographie fehlt. Die Figur (Schnitt in der Mediane) ist bedeutungslos.

Anschliessend an die Mittheilung Desnos' erzählte Féréol[3]) folgenden merkwürdigen Fall:

7. 26jähriger Mann. Allmählich trat (Winter 1872) auf: Hemiplegie und Hemianästhesie rechts, Lähmung des linken Facialis, Anfälle von heftigem Kopfweh und Erbrechen. Keine ataktischen Erscheinungen, kein Schwindel. Pupillenbewegung gut. Keine Deviation der Augen. Doppelbilder. Der linke Bulbus kann nie über die Mittellinie nach aussen geführt werden. Bei conjugirter Seitwärtswendung nach links bleibt der rechte Bulbus ebenfalls in der Mittelstellung; Convergenzbewegungen werden bei monocularer und binocularer Prüfung gut ausgeführt. Erst nach starker Ermüdung bleibt der rechte Rectus internus zurück. Bedeckt man das linke Auge, so ist die Linkswendung des rechten Bulbus auch beim Blick auf ein entferntes Object zuerst vollkommen frei, kann aber durch Ermüdung für einige Zeit defect werden. Tod (20. März 1873) nach 6wöchentlicher Beobachtung, während welcher Patient immer schwächer geworden war, ohne dass sonst die Symptome sich änderten. — Section: Oculomotorii und Abducentes beim Austritt anscheinend gesund. Kirschkerngrosser Tuberkel in der oberen Etage der Brücke, an deren hinterem Ende; $^1/_5$ seines Volumens überschreitet die Mittellinie nach rechts. Aus dem Gedächtniss theilte Féréol später mit, dass der Tumor genau die gleiche Lage gehabt habe wie der von Graux beschriebene (s. unten). Keine Abbildung.

1) Med. Times and Gaz. 1872. Vol. I. p. 554.

2) Bullet. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. 1873. T. X. 2. série. p. 87. Ausführliches Citat bei Graux, der aber die Bemerkung von Luys nicht kennt.

3) Bullet. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. T. X. 28. mars 1873.

Féréol zog aus dieser Beobachtung den Schluss, dass die Innervation des Rectus int. nur insoweit vom Pons aus geschehe, als er synergisch mit dem gekreuzten Abducens zu wirken habe.

8. Der Fall von Hughlings Jackson[1]) ist symptomatologisch und anatomisch so complicirt, dass er für unsere Betrachtung in keiner Weise verwerthbar ist. Wahrscheinlich hatte ein Tumor im linken oberen Drittel der Rautengrube die ab- und zunehmende Schwäche der Augenwender nach links bedingt.

Es wurde aber im gleichen Jahre durch den Fall von Eichhorst[2]) bewiesen, dass ein Ponsherd, der conjugirte Deviation der Seitwärtswender der Augen macht, auch vor der Gegend des Abducenskernes liegen kann.

9. 47jährige Frau. Nach einem apoplektischen Anfall mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit blieb bei ganz gut erhaltener Intelligenz 3 Tage lang stark erschwerte Sprache (Bezeichnung der Gegenstände kennt Patientin gut; sie macht sich durch Zeichen verständlich). Zunge stark nach rechts abweichend. Unmöglichkeit zu schlucken. Lähmung des rechten Gaumens, des rechten Facialis. Sensibilität im linken Trigeminus herabgesetzt. Gehör, Geruch gut. Der Kopf ist stark nach rechts gedreht. Patientin kann ihn nicht nach links hinüber bewegen, passiv kann dies aber ohne Widerstand und ohne Schmerzen geschehen. Patientin hat die Meinung, dass sie eine normale Stellung einnehme. Augen ad maximum nach rechts gedreht; beide folgen aber sicher, leicht und congruent nach links. Keine Lähmung der Augenmuskeln. Pupillen sehr eng, reagiren nicht auf Licht. Rechtsseitige Körperlähmung. Patientin kann gerade und ohne Schwanken sitzen, beim Liegen dreht sie sich fast immer etwas auf die gelähmte Seite. Am 4. Tage Koma, Lage mehr auf der rechten Seite. Tod am 6. Tage. — Section: Thrombose der Basilaris. Am hinteren Umfange des Kleinhirns einzelne hämorrhagische Infiltrationen bis Erbsengrösse. Ein Erweichungsherd in der linken Brückenhälfte, sich genau auf die vordere Hälfte beschränkend. Derselbe greift tief nach innen, doch nicht bis auf den 4. Ventrikel. Die Figur gibt nur die basale Ausdehnung.

Dieser Fall ist sehr interessant für die Beurtheilung von Zwangsstellungen. Wernicke möchte ihn zu Schlüssen nicht verwenden, weil der Tod zu früh eintrat, als dass Fernwirkung ausgeschlossen werden könnte. Er scheint aber bei dem so gut erhaltenen Sensorium und der Art der Läsion doch nicht ganz werthlos für vorsichtige theoretische Verwendung zu sein. Durch eine (lähmende) Fernwirkung auf ein Centrum in der Gegend des Abducenskernes lässt sich die starke Deviation schon deshalb nicht erklären, weil eben keine Lähmung der Linkswender bestand.

---

1) Med. Times and Gaz. I. p. 6. Januar 1874. Citat und Besprechung bei Wernicke, Archiv f. Psych. Bd. VII. S. 513.

2) Charité-Annalen. 1874. S. 224.

10. Der Fall von Hallopeau[1]) hat auch blos 9tägige Krankheitsdauer. Er ist aber interessant, weil der Herd (Erweichung) genau den Kern des linken Abducens eingenommen haben soll (5 Mm. Durchmesser auf dem Querschnitt) und trotzdem die anfängliche Lähmung des rechten Rectus int. wieder zurückgegangen war. Freilich ist eine mikroskopische Untersuchung nicht erwähnt.

36jährige Gravida. Mitralstenose. Oedem der Beine. Kopfweh, dann Lähmung des ganzen Facialis links; das linke Auge kann nicht abducirt werden; auch die Adduction des rechten Auges nicht bis zur normalen Grenze möglich. Rechter Arm geschwächt. Schwindel beim Gehen. Am folgenden Tage Paralyse des rechten Beines. Das linke Auge nach innen abgewichen. Am 4. Tage Lähmung auch des linken Beines. Am 8. Tage Augenbewegung freier, allein noch die Lähmung des linken Rectus externus deutlich sichtbar.

Eine weitere von Graux[2]) angeführte Beobachtung Hallopeau's gehört vielleicht auch hierher. Der Sitz des Herdes lässt sich aber zu wenig sicher bestimmen.

Der erste klinisch und anatomisch genau untersuchte Fall stammt von Wernicke[3]):

11. 58jähriger Mann. Allmähliches Eintreten der Symptome innerhalb 4 Wochen unter Schwindel, Kopfschmerz, Doppelsehen. Status der Aufnahme: Sensorium frei. Lähmung des ganzen linken Facialis. Harte Spannung des linken Masseter. Zunge nicht gelähmt. Sprache etwas näselnd. Deglutition: Patient hat das Gefühl, es bleiben ihm Speisen im Halse stecken. Die Augenlider decken beiderseits die Cornea bis zum oberen Pupilienrande. Beide Bulbi standen dauernd nach rechts gewandt, der linke noch mehr im inneren als der rechte im äusseren Winkel; beim Blick nach links folgt das linke Auge gar nicht, das rechte nur bis zur Mittellinie. Wird jedes Auge einzeln untersucht, so kann ebenfalls das rechte Auge nur bis zur Mittellinie, das linke nur so weit nach links bewegt werden, dass sich der innere Cornealrand höchstens 3 Mm. von der Carunkel entfernt. Die anderen Bewegungen gehen rechts und links gut von Statten. Ohne besondere Vorrichtung hat Patient keine Doppelbilder. Pupillen eng; die linke etwas enger als die rechte. Kopf frei beweglich, ohne Deviation. Sensibilität und Motilität der Extremitäten gut. Sensibilität des Gesichts rechts etwas abgeschwächt. Gesichtsfelder, soweit Prüfung möglich, normal. Tod fast 2 Monate später. — Section: Linker Facialis und Abducens stark degenerirt. Oculomotorii normal. Ziemlich scharf begrenzter Tuberkel in der Haube, der nur ganz wenig auf die rechte Seite übergreift. Geschädigt ist im unteren Brückentheil und oberen Gebiet der Medulla ob-

1) Arch. de phys. norm. et path. p. Brown-Séquard. 2. série. T. III. 1876.

2) De la paralysie du moteur ocul. ext. etc. Thèse. Paris 1878. p. 52.

3) Arch. f. Psych. 1877. S. 513, woselbst auch die Literatur bis zu diesem Jahr kritisch geschichtet ist. Ferner: Sitzungsbericht der Berliner med.-psych. Ges. 7. II. 1876. Arch. f. Psych. 1877. S. 639 ff.

longata der linke Facialiskern mit den zum Knie ziehenden Fasern, der linke Abducenskern, die hintere (obere) Hälfte der Raphe, beide hinteren Längsbündel, beide linken Acusticuskerne, ein Theil des Corpus restiforme, das obere Ende des hinteren Glossopharyngeuskerns, ferner die motorische Wurzel des Quintus und das untere Drittel ihres Kerns, die gekreuzte absteigende Quintuswurzel. Die genauere Beschreibung siehe im Original, dem vollkommen orientirende Zeichnungen beigegeben sind.

Damit war nicht nur der Beweis geleistet, dass ein Herd in der Gegend des Abducenskernes neben dem gleichseitigen Abducens auch den Rectus int. der anderen Seite lähmen könne, sondern es war auch nachgewiesen, dass in solchen Fällen der den gelähmten Rectus int. enthaltende Oculomotorius intact sei. Dadurch ist äusserst wahrscheinlich gemacht, dass nicht periphere Fasern des Rectus int. oder deren Ursprungskern lädirt werden, sondern blos centrale Verbindungen des Oculomotoriuskernes.[1]) Wernicke nahm deshalb ein paariges „Centrum für associirte Seitwärtsbewegungen der Bulbi“ an, das im Abducenskern oder dessen Nähe sich befinde. Das linke würde der Bewegung nach links, das rechte der nach rechts vorstehen. Ferner stellte er den Satz auf: „Eine Hemiplegie, welche mit einseitigem oder doppelseitigem Verlust der Seitwärtsbewegung der Augen einhergeht, beruht auf Unterbrechung der Willensbahn im Niveau des Abducenskernes.“

Zu eben diesem Schlusse kam gleichzeitig Graux[2]), der folgende wichtige Beobachtung brachte:

12. 21jähriger Mann. Anamnese: 1875 8 Tage dauernder Anfall von Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Schlechtsehen (Störung der Augenbewegungen?). 1876 während 2—3 Monaten die gleichen Erscheinungen, daneben Ohnmachten. Frühjahr 1877 abermals die gleichen Symptome, der Schwindel war aber continuirlich. Status am 29. Juni 1877: Sehschärfe beiderseits gleich, Refraction normal, keine Diplopie. Offenbar keine ausgesprochene Deviation der Bulbi. Bei monocularer Prüfung kann das rechte Auge nur in grossen Oscillationen über die Mittellinie nach aussen gebracht werden. Alle Bewegungen des linken Auges sind dagegen frei. Beim binocularen Blicken nach rechts macht das linke Auge genau die Oscillationen des rechten mit. Convergenzbewegungen durchaus frei. — Später ausgesprochener Strabismus int. des rechten Auges; die Lähmung des rechten Abducens und — für das binoculare Sehen — parallel damit die des linken Rectus internus machte weitere Fortschritte. Beide Augen überschreiten nach rechts nur wenig die Mittellinie. Schliesslich traten auch

1) Dieser principielle Unterschied zwischen der Annahme Wernicke's und der Theorie Foville's und der späteren französischen Autoren ist gegenüber Hunnius (S. 52, 61) ausdrücklich hervorzuheben.

2) De la paralysie du moteur externe etc. Thèse. Paris 1878. Der gleiche Fall bei Revillout, Gaz. des hôpit. 1877. No. 90, 93, 98.

beim monocularen Sehen und bei Convergenzbewegungen im linken Auge Oscillationen auf. — Intelligenz erhalten; zeitweise Ohnmachten. Sensibilität und Motilität der Glieder und des Gesichts normal. Häufiger Schwindel, der immer zunahm. Patient konnte schliesslich nur noch auf der linken Seite liegen. Der Kopf ist auf die linke Schulter geneigt, kann nicht nach rechts gedreht werden; sobald sich Patient nach rechts dreht, treten Schwindel und Nausea auf. Passive Drehung des Kopfes ist schmerzhaft. 27. August Zeichen von Meningitis. Tod 1. September. — Section: Der rechte Abducens dünner als der linke. Erbsengrosser Tuberkel unter der Pia der rechten Kleinhirnhemisphäre. Haselnussgrosser Tumor rechts im ventricularen Theil der Haube in der Gegend der Eminentia teres, den Boden der Rautengrube sehr stark erhebend, anscheinend die linke Seite nicht beschädigend. Eine genauere Untersuchung wurde nicht gemacht. Die beigegebene Figur bringt keine weitere Aufklärung.

Graux lässt eine eingehende Besprechung der conjugirten Deviation der Augen folgen, in welcher er mit Benutzung der gleichzeitigen anatomischen und physiologischen Untersuchungen von Duval und Laborde zu folgenden Schlüssen kommt:

Verletzung eines gleichen Punktes (Umgegend des Abducenskerns) verursacht conjugirte Abweichung der Augen infolge von Lähmung des gleichseitigen Rectus externus und des gekreuzten Rectus internus — der Rectus internus braucht nicht für alle Functionen gelähmt zu sein. — Umgekehrt deutet die seitliche conjugirte Augendeviation mit mathematischer Sicherheit auf Verletzung jener Gegend. Der Abducenskern sendet Fasern zum gekreuzten Rectus internus; diese stehen den conjugirten Seitwärtsbewegungen des Auges vor, während die vom Oculomotoriuskern stammenden Fasern die Convergenzbewegung besorgen. — „Bei Hirnläsionen mit Ictus apoplecticus" ist die conjugirte Deviation hervorgebracht durch eine Fernwirkung auf den Abducenskern, welche vielleicht durch den Liquor cerebrospinalis vermittelt wird.

Der Fall Graux's hatte Duval und Laborde[1]) an die Verbindungen der Kerne des Abducens und der Nervenfasern der Oculomotorii und Trochleares mit dem hinteren Längsbündel erinnert, die sie an dem Pons einer Katze gesehen. Sie fanden dann die gleichen Fasern sehr leicht nachweisbar beim Pavian und zeigten, dass Verletzung des Abducenskerns Lähmung des gleichseitigen Abducens und Schwäche des gekreuzten Rectus internus verursache, während durch Reizung des Kerns (Elektricität oder Verletzung blos in der Nähe

1) Journal de l'anat. et de la phys. par Robin et Pouchet. 1880. p. 56. — Ferner Laborde, Influence du bulbe etc. Gaz. méd. 1878. No. 3; ferner Soc de biologie. 18. Nov. 1877; Gazette des hôpit. 1877. p. 145; Graux, l. c.

desselben) umgekehrt sich krampfhafte conjugirte Augenbewegungen nach der operirten Seite hin einstellten. Nach Graux kam es auch vor, dass momentan nach der Verletzung Drehung nach der operirten Seite (Ueberwiegen der Reizung) eintrat, worauf sich erst die für die Lähmung charakteristische Stellung ausbildete. Verletzung beider Abducenskerne machte Strabismus convergens. Die Versuche dieser Autoren sind aber nicht ganz unanfechtbar, weil keines der Thiere mit Ausfallssymptomen die Operation um mehr als einen Tag überlebte. Das hintere Längsbündel allein zu verletzen, haben sie nicht versucht. — Später glaubte Duval[1]) auch beim Menschen nachgewiesen zu haben, dass das von einem Abducenskern nach vorn ziehende Faserbündel in den Oculomotorius der anderen Seite eintrete. Die Kreuzung desselben soll in der Nähe der Vierhügel geschehen.

13. Grasset[2]). Schwachsinnige Frau. Seit 4—5 Monaten Lähmung der Glieder rechts und des Hypoglossus, des ganzen Facialis und Abducens links. Recti interni nicht gelähmt. Linkswendung des rechten Auges frei. Complete Blindheit aus Opticusatrophie. Pupillen gleich, ohne Reaction. Augen und Kopf nach rechts gedreht. Lage auf der rechten Seite. Auf Aufforderung kann Patientin sich auf den Rücken legen, dreht sich aber sofort wieder auf die rechte Seite. Tod nach längerer Beobachtungszeit. — Section: Zwei kleinere Sarkome an der basalen Fläche der linken Ponshälfte, nicht mehr als 3 Mm. in die Substanz hineingreifend, das eine an der bulbären, das andere an der pedunculären Partie. Zwei fast symmetrische Sarkome in den Grosshirnhemisphären, die Tractus optici lädirend.

Irgend welche Schlüsse dürfen aus diesem Falle natürlich nicht gezogen werden. Als Beispiel ist er aber nicht uninteressant: der untere Ponsherd hatte offenbar den Abducens gelähmt, der obere (analog dem Fall Eichhorst) die Deviation verursacht, während die beiden Grosshirnherde nach Grasset in ihren Wirkungen auf die Rotation sich aufheben mussten — oder wohl besser, auf die Augenmuskeln keinen Einfluss hatten.

14. 1880 publicirte Wernicke seinen oben (S. 11 u. 12) angeführten, sehr interessanten Fall. Es fehlen leider ausdrückliche Bemerkungen über monoculare und Convergenzbewegungen.

Unterdessen hatte die Physiologie des Grosshirns durch die Arbeiten Hitzig's und seiner Nachfolger einen neuen Aufschwung genommen. In Bezug auf die Augenbewegungen hatte Hitzig selbst

1) Relations de la sixième paire etc. Soc. de biologie. 30. Nov. 1879 und Gazette des hôpit. 1879. p. 1115.

2) Montpellier méd. 1878. I. p. 323 u. II. p. 57.

an der Rinde des Hundegehirns eine Stelle entdeckt, von der aus die Muskeln des entgegengesetzten Auges einzeln gereizt werden konnten. Auch Ferrier hatte zwei Stellen gefunden, deren Reizung Wendung der Bulbi und des Kopfes nach der anderen Seite bewirkte. Umgekehrt hatten die Exstirpationsversuche Munk's eine Schwäche der combinirten Seitwärtsbewegung nach der entgegengesetzten Seite zur Folge.

Die Pathologie suchte mit der Physiologie gleichen Schritt zu halten. Schon 1876 hatte Landouzy[1]) das Prévost'sche Phänomen als ein Herdsymptom gedeutet und sogar die Lage des Centrums für Augen- und Kopfdrehung in der Hirnrinde zu bestimmen versucht. Er verlegte dasselbe — allerdings noch ohne genügende Anzahl von Beobachtungen — in den Gyrus angularis.

Zugleich machte Landouzy darauf aufmerksam, dass man bei der conjugirten Abweichung der Augen und der pathologischen Stellung des Kopfes unterscheiden müsse zwischen Lähmung und Reizung der Nervencentren. Merkwürdigerweise erklärte er aber die nach Prévost regelrechten Fälle durch Reizung, die unterdessen beobachteten Ausnahmen als Lähmungen, obgleich seine angeführten zahlreichen Beispiele ausser einem einzigen gerade das Umgekehrte bewiesen.

1879 corrigirten dann Grasset[2]) und Landouzy[3]) gleichzeitig diesen Irrthum, indem sie aussprachen, dass ein Kranker mit Grosshirnläsion nach der Seite des Herdes sehe, wenn dieser ein lähmender sei, dagegen die betroffenen Glieder ansehe, wenn die Läsion eine reizende sei. Das Umgekehrte finde statt bei Herden im Pons.

Grasset stellte zugleich die bis jetzt vorhandenen corticalen Läsionen, welche conjugirte Deviation gemacht hatten, zusammen und kam zu dem Resultat, dass dieselben „meistens in den die Fossa Sylvii umgebenden Windungen (Ferrier 13, 13′, 14)“ ihren Sitz hätten.

Landouzy nahm auch Rücksicht auf die complicirten Verhältnisse der Kopfdreher, ohne jedoch eine genügende Anzahl in dieser Beziehung genauer Beobachtungen zur Verfügung zu haben. Er

1) Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encephalites fronto-pariétales. Thèse. Paris 1876. Mit topographischen Figuren.

2) De la déviation conjuguée de la tête et des yeux. 1879. Paris, de Lahaye, und unter gleichem Titel das Namliche: Montpéllier médical. 1879. T. I. p. 504.

3) De la déviation conj. des yeux. etc. Bulletin de la soc. anat. 1879. p. 293. Das Gleiche, aber ohne das Schema: Progrès méd. 1879. No. 36—49. p. 698.

dachte sich die den Augenbewegungen coordinirte Drehung des Kopfes hauptsächlich ausgeführt durch den Sternocleidomastoideus der der Drehung entgegengesetzten Seite. Die Innervation desselben zu diesem Zwecke geschehe durch Fasern des Accessorius, deren centrale Verbindung ich von der Pyramidenfaserung über ihrer Kreuzung trenne, die also im Zusammenhang mit der gleichseitigen Hirnrinde ständen. Um die gekreuzte Lähmung dieses Muskels vom Pons aus zu erklären, liess er die centralen Bahnen jenes Accessoriusantheils in der Mitte des Pons die Raphe überschreiten und nach einer kurzen Excursion daselbst wieder in die ursprüngliche Hälfte zurückkehren. Seine Annahmen veranschaulicht er durch ein Schema, in welchem die Bahnen für Seitwärtsbewegung der Augen in der Mitte des Pons sich kreuzen, aber unmittelbar oberhalb dieser Decussation den Zweig für den gleichseitigen Rectus internus abgeben.[1])

Die nämliche Idee wie Grasset und Landouzy sprachen auch Hughlings Jackson und Pristley Smith aus; auch Ferrier adoptirte sie. Dieselbe liegt ferner der eingehenden Arbeit von Hunnius[2]) zu Grunde. Dieser Autor stellte die ganze Literatur über Störung der combinirten Augenbewegungen zusammen, liess die entsprechenden Verhältnisse der Kopfdrehung als noch nicht spruchreif zur Seite und bewies die Richtigkeit der von Grasset und Landouzy aufgestellten Regel für die conjugirte Augendeviation, indem er auch die unterdessen beobachteten fünf (scheinbaren) Ausnahmen besprach und durch die Annahme erklärte, dass bei bestehender Lähmung der Centren für die Extremitäten sehr wohl die Centren für die Augenbewegung sich in einem Reizungszustand befinden können. Hunnius erweiterte ferner unsere Kenntnisse in einem sehr wichtigen Punkte, indem er, gestützt auf viele Beobachtungen, aussprach, dass auch blosse Schwächung der Augenbewegung nach der gelähmten Seite hin ohne Deviation bei Grosshirnapoplexien vorkomme, ja etwas sehr Häufiges sei. Er zeigte ferner, wie unsicher unsere Kenntnisse über die Stellung des Kleinhirns und der Vierhügel zu den combinirten Augenbewegungen noch seien, und besprach dann eingehend die Verhältnisse in der Brücke. Dabei stellte er, gestützt namentlich auf eine eigene, sehr sorgfältige Beobachtung, fest, dass die Störung der combinirten Seitwärtsbewegungen

1) Dass diese Auffassung nicht richtig ist, dass die centrale Verbindung eines Rectus internus in der gegenüberliegenden Ponshälfte liegen, also doppelt gekreuzt sein muss, beweist jedes einzelne der bis jetzt angeführten Beispiele. Wir werden deshalb im Folgenden nicht mehr auf diesen Punkt zurückkommen.

2) Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen u. s. w. Bonn 1881.

durch einen Ponsherd nicht nothwendig die Läsion des Abducenskerns oder dessen nächster Umgebung involvire. Schliesslich stellte er mit Zugrundelegung der Wernicke'schen Ansicht eines Centrums für conjugirte Seitwärtsbewegungen der Bulbi folgendes Schema auf (siehe Tafel, Fig. 12):

„Von der Gehirnrinde *G*, *G'* geht jederseits eine Willkürbahn *m*, *m'* aus, welche den Impuls zur Seitwärtsbewegung der Blicklinie in das Abducenscentrum *a*, *a'* trägt. Die Willkürbahn kreuzt sich in der Mittellinie, wahrscheinlich im vordersten Theil der Brücke. Um die Zeichnung nicht zu compliciren, ist in derselben die Kreuzung weiter vorne gezeichnet. Vom Abducenscentrum *a*, *a'* entspringt der Nervus abducens zum Rectus externus *Re*. Von diesem Centrum *a*, das gleichzeitig Centrum der synergischen Seitwärtswendung beider Bulbi ist, geht eine Bahn nach vorne, kreuzt die Mittellinie und senkt sich in jenen Antheil des Oculomotoriuskerns *o*, *o'* ein, der den Rectus internus *Ri* innervirt. Ausserdem ist ein Centrum *c* angegeben, das der Convergenzbewegung beider Bulbi vorsteht. Die Verknüpfung dieses Centrums mit der Grosshirnrinde ist im Schema nicht gezeichnet. *B* ist die Brücke."

Ein Herd bei *d* setzt das Centrum für Rechtswendung der Blicklinie ausser Function (Prévost'sches Phänomen bei Grosshirnläsionen). Ein Herd *c* macht die gleichen Symptome, aber ungekreuzt (Prévost'sches Phänomen bei Ponsherden), ebenso jeder Herd, welcher die Centren selbst zerstört; Herd *f* erklärt den Fall von Gubler.

Sein eigener Fall ist folgender:

15. Hunnius. 40jähr. Mann. Am 16. December 1879 apoplektiformer Anfall. 2 Tage später folgender Status: 1. Völlige Intactheit der Recti sup. et inf., sowohl bei monocularer als binocularer Prüfung. 2. Totale Unfähigkeit, den Rect. int. und ext. des linken und den Rectus int. des rechten Auges willkürlich zu bewegen. 3. Nur die Convergenzbewegung kann ausgeführt werden, aber mit Mühe und blos bei binocularem Sehen. 4. Linkswendung der Blicklinie absolut unmöglich. 5. Der linke Bulbus steht in der Mitte, der rechte ist um circa 40° nach aussen abgewichen. 6. Spinale Myosis. — Daneben sehr starke Dysarthrie; totale Lähmung der rechten Extremitäten und des rechten Hypoglossus und Facialis (auch Augenschluss und Stirnrunzeln rechts weniger kräftig). Kopf anhaltend nach rechts gedreht, kann auf Geheiss nach allen Richtungen frei bewegt werden. Sensibilität normal. Sensorium frei. – Sehvermögen ungestört; keine Hemianopsie; kein Nystagmus.

21. December. Der linke Bulbus um ein Geringes nach innen gezogen, der rechte so weit nach innen gedreht, dass kein Strabismus divergens mehr besteht, sondern conjugirte Abweichung beider Sehaxen nach rechts. Sonst keine Aenderung.

28. December. Tod an Pneumonie.

Section. Alle Hirnnerven, auch die Abducentes normal. Erweichungsherd in der linken Brückenhälfte, beginnend hinter dem vorderen Brückenrand, in der Mitte der Brücke die grösste Ausdehnung einnehmend. Er fasst (scheinbar?) noch einen Theil der austretenden Abducensfasern in sich,

bleibt aber immer in grösserer Entfernung von dem vollständig unversehrten Abducenskern. Die Pyramidenfasern sind ganz zerstört. Die Erweichung hört am unteren Rande des Pons in der Pyramidenfaserung auf.

Von weiteren Beobachtungen der letzten Jahre sind noch zwei, die etwas Neues bringen. Die eine ist das einzige Beispiel von blosser Parese beider Linkswender vom Pons aus ohne conjugirte Deviation, die andere bringt einige neue anatomische Gesichtspunkte (Senator).

Den ersten Fall sah ich als Student auf der Klinik des Herrn Prof. Huguenin. Er wurde beschrieben von Hofstetter[1]), dessen Angaben ich hier folge.

16. Huguenin-Hofstetter. 23jähriger Mann. Von Mitte Juni bis 17. November 1879 hatten sich ohne Störung des Allgemeinbefindens allmählich folgende Symptome entwickelt. Motilität: Pupillen gleich, Reaction gut. „Patient folgt mit den Augen dem Finger nach allen Richtungen, doch ist die combinirte Augenbewegung nach links nicht ganz so ausgiebig wie nach rechts.“ Rechter Mundfacialis, Glossopharyngeus motorius, Hypoglossus paretisch; rechte Zungenhälfte etwas atrophisch. Auch der linke Hypoglossus geschwächt. Starke kinesodische Dysarthrie. Schwäche der rechten Extremitäten. Sensibilität inclusive Muskelgefühl normal. Höhere Sinne normal. Opticuspapille vielleicht etwas röther als normal. — Allmähliche Zunahme dieser Symptome. Tod an Basilarmeningitis und Pneumonie (3. Januar 1880). — Section. Zwei Ponstumoren, von denen der eine den grössten Theil des oberen rechten Viertels des Pons einnimmt. Die Haubenregion blos verdrängt und etwas atrophirt, der basale Theil dieser Ponshälfte dagegen zum grössten Theil zerstört. Die Haube abwärts von der Gegend des Trigeminusaustrittes normal. Zellenzahl der Abducens- und Facialiskerne beiderseits ungefähr gleich. Rechts ein kleinerer Tumor im basalen Theil der proximalen Hälfte des Pons. Der Publication sind Zeichnungen beigegeben, die die anatomischen Verhältnisse erläutern.

Der Fall von Senator[2]) ist folgender:

17. 41jähriger Beamter. Januar 1880 Anfall mit Schwindel, Schwerbeweglichkeit der rechten Extremitäten, Kribbeln in denselben und in der linken Gesichtshälfte, Doppelsehen. Patient erholte sich, konnte wieder arbeiten. — November 1881 ganz ähnlicher Anfall. 4 Wochen später: Aufhebung der Schmerzempfindung des zweiten linken Trigeminusastes. „Die Augenbewegungen sind zwar in den meisten Beziehungen frei, jedoch fällt auf, dass beim Fixiren für die Nähe das rechte Auge nicht über die Mittellinie nach links hinauskommt, während das linke Auge die Convergenzstellung einnimmt. Patient

1) Zur Casuistik der Ponstumoren. Züricher Dissertation. Zug 1880.

2) Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke. Archiv für Psych. Bd. XIV. S. 643.

gibt an, beim Blick stark nach rechts zeitweise Doppelbilder, parallel nebeneinander stehend, zu haben.“ — Schwäche der rechten Extremitäten. — 13. December 1881 ganz ähnlicher Anfall, ebenfalls ohne Bewusstseinsverlust. Die dadurch gesetzten Symptome blieben, wurden nur im Laufe der folgenden Tage etwas ausgesprochener. Es bestand Lähmung der rechten Extremitäten, Parese des ganzen linken Facialis mit Entartungsreaction. In der Ruhe parallele Abweichung der Augen nach rechts, Unvermögen, die Bulbi nach links über die Mittellinie hinaus zu führen. Beim Fixiren für die Nähe bewegt sich der rechte Augapfel wenig oder gar nicht nach innen, während der linke nasalwärts gekehrt bleibt. Alle anderen Augenbewegungen frei. Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation. Kopf sinkt nach vorn, kann aber nach allen Richtungen bewegt werden. Zunge stark nach rechts. Schlucken unmöglich. Herabsetzung der Schmerzempfindung, Aufhebung des Tast- (?), Temperatur- und Muskelgefühls in den gelähmten Extremitäten. Plötzlicher Tod am 13. Tage. — Section: Gerinnsel in der linken Vertebralis. Verschmälerung der linken Hälfte der Medulla oblongata. Am Boden des 4. Ventrikels zahlreiche kleinere Blutungen; eine grössere, etwa 1 Mm. breite erstreckt sich längs der Mittellinie in einer Ausdehnung von circa 1 Cm. in der oberen Hälfte des grauen Bodens. Eine kleinere, ebenfalls ganz oberflächliche liegt an einer Stelle, die ungefähr dem linken Abducenskern entspricht. Der Boden daselbst deutlich eingesunken. In der linken Hälfte der Medulla oblongata eine rothe Erweichung, die vom unteren (caudalen) Ende des Abducenskerns bis zum unteren Ende des Hypoglossuskerns reicht. Betroffen sind in dieser Höhe einzelne Fasern des Abducens, nahe dem Kern desselben, der mediale Theil des Corpus restiforme, ein Theil der tieferen Querfaserschicht des motorischen Feldes und der Brücke. Höchstens zum ganz kleinen Theil afficirt ist der Abducenskern. In der Höhe der Spitze der Olive nimmt der Herd die ganze linke Hälfte des Querschnittes ein, mit Ausnahme der äusseren Hälfte der Olive und des grössten Theils der Pyramiden.

In seiner Epikrise bespricht Senator kurz die Casuistik und dann die aufgestellten Hypothesen, von denen keine ganz genügend ist. Der Autor ist geneigt, die Lähmung der Convergenzbewegung vom Pons aus als indirectes „Herdsymptom durch Hemmung und dergleichen“ aufzufassen. Im Ferneren macht Senator darauf aufmerksam, dass wohl conjugirte Deviation ohne Lähmung der Willkürbewegung Herden in der vorderen Ponshälfte zu verdanken sei und dass in Zukunft auch die halbreflectorischen, von Gehör und Tastgefühl ausgelösten Augenbewegungen zu prüfen seien.

Sehr bemerkenswerth ist in diesem Falle der nach der zweiten Attacke zurückgebliebene Ausfall der Convergenzbewegung am rechten Auge ohne Störung der combinirten Bewegung nach links. Ist dieses Symptom einem Ponsherd zu verdanken, so ist es, soviel ich weiss, das einzige in seiner Art. Es

fehlt aber die genaue anatomische Untersuchung der vorderen Ponshälfte und der Oculomotoriuskerne. Ferner bestand Doppelsehen bei extremer Blickrichtung nach rechts, so dass auch einer der Rechtswender in seiner Function gehemmt gewesen sein muss. Diese sehr interessante Beobachtung lässt sich deshalb vorläufig nicht verwerthen.

Aus den letzten Jahren sind noch folgende Beobachtungen zu notiren:

18. Poulin[1]). 37jähriger Mann. Hatte seit 6 Monaten bemerkt, „dass er mit dem rechten Auge nicht mehr nach aussen sehen konnte" und zugleich schwächer wurde in den linken Extremitäten. Keine Contracturen, keine Sensibilitätsstörungen. Rechter Abducens gelähmt, der linke Rectus internus ebenfalls inactiv bei binocularer Prüfung; bei bedecktem rechten Auge aber ist das linke nach allen Seiten frei beweglich. (Convergenz nicht erwähnt, offenbar erhalten, weil keine Doppelbilder angegeben werden; ob Deviation bestand, ist fraglich.) Zustand des Facialis nicht erwähnt. Nach mehrtägiger Beobachtung der Augenphänomene Tod an tuberculöser Meningitis. — Marmelgrosser Tuberkel in der Rinde des linken Occipitallappens. Ein anderer grosser Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre. In der Gegend des rechten Abducenskerns unter dem Boden des 4. Ventrikels ein Tuberkelknoten von der Grösse einer Marmel, etwas auf die Mittellinie übergreifend.

Diese Beobachtung hat nur Werth wegen des Erhaltenseins der monocularen Bewegungen im linken Auge; anatomisch ist sie zu complicirt und zu ungenau beschrieben.

19. Ballet[2]). 25jähriger Mann. Nach längeren Schmerzen im Kopf und in den Armen war seit 2 Monaten nach und nach aufgetreten: Drehschwindel, Patient kann nicht aufsitzen; Objecte „in gewisser Entfernung" sieht er doppelt; Lähmung des rechten Abducens und linken Internus, offenbar keine Deviation; Hemiparese links, auch des Facialis. Sensibilität normal. Tod in Koma nach 3wöchentlicher Beobachtung. — Im obersten Theil der rechten Brückenfaserung links 2—3 linsengrosse Tumoren, nicht in die Tiefe reichend. Rechts Syphilom von circa 1 1/2 Cm. Durchmesser durch die ganze Länge des Pons, sich 7—8 Mm. vom Ventrikelboden, etwas mehr von der basalen, 1 1/2—4 Mm. von der äusseren Fläche und 2 Mm. (hirnwärts) bis 7 Mm. (distal und basal) von der Mittellinie haltend. Abducenskern also offenbar verschont. Zeichnungen sind keine publicirt. Mikroskopische Untersuchung war unmöglich.

20. Bernhardt[3]). 4jähriger Knabe. Nach einem Fall auf den Kopf entwickelte sich allmählich: schwankender Gang; Parese der Extremitäten links, des ganzen Facialis rechts, schlechte Articulation; Abducens rechts gelähmt, mit starker Deviation des Auges nach innen; beim Bestreben, das

1) Progrès méd. 1880. p. 186 und Soc. anat. Sitzung 23. Mai 1879.
2) Ibidem. 1880. No. 38. p. 766 und Soc. anat. Sitzung vom 27. Febr. 1880.
3) Berliner klin. Wochenschrift. 1881. Nr. 10. S. 143 u. 157.

Auge nach aussen zu drehen, flieht es nur um so mehr nach innen. Kurze Zeit später auch deutliche Parese des linken Rectus internus, sowohl bei binocularer als bei monocularer Prüfung. Sensibilität, Augenhintergrund normal. Dauer der Symptome wenigstens 2 Monate. — Rechter Abducens degenerirt; beide Oculomotorii und Trochleares normal. Kleinhirn rechts, vorn und unten comprimirt, sonst normal. Tumor in der rechten Ponshälfte, auch in den mittleren Kleinhirnschenkel und die Medulla oblongata übergreifend. Genauere Untersuchung konnte nicht gemacht werden.

21. Paul Meyer[1]). 48jähriger Mann. Plötzliche Erkrankung am 1. Februar 1870. Schwindel, der in den folgenden 8 Tagen noch zunahm. Anästhesie und Parese und Ataxie der linken Extremitäten. Rechter Facialis in toto gelähmt. Complete Lähmung des rechten Abducens und linken Rectus internus. Bald darauf Contractur der Antagonisten, stärkere des rechten Rectus internus als des linken Rectus externus. Sonst keine Reizsymptome. Gleichbleiben der Augenmuskellähmung bis zum Tode (19. Oct.) an Bronchopneumonie. — Rechter Facialis und Abducens degenerirt; Oculomotorii normal. Hämorrhagischer Herd rechts im unteren Drittel der Brücke, in sich fassend den Abducenskern, den eigenen Kern und die Faserung des Facialis bis zu seinem Austritt, einen Theil der Quintuswurzeln, die lateralsten Fasern des Bindearms, einige tiefe Ponsfasern, einige Fasern des Strickkörpers, das mittlere motorische Feld, einen Theil des sensiblen Feldes, die Schleife. Interessante secundäre Degenerationen.

Leider ist auch bei diesem sonst sehr klaren Falle nicht ausdrücklich angeführt, wie der gelähmte Rectus internus sich bei Convergenz und monocularen Bewegungen verhalten habe.

22. Quioc[2]). 45jähriger Mann. Hat seit 2 Monaten die Augen immer nach rechts gedreht. Keine Diplopie. Kein Fieber, keine Convulsionen, kein Erbrechen. Kopf nach rechts gedreht, nicht geneigt. Beide Augen können bei monocularer Prüfung nach links nicht über die Mediane der Orbita geführt werden. „Si, l'oeil gauche étant fermé, on faisait regarder un doigt placé sur la gauche du malade à la distance de 0,30 cm. l'oeil droit se déviait notablement plus en dedans que dans l'expérience précédente (binoculare Prüfung), il dépassait la ligne médiane, mais il n'arrivait pas autant en dedans que dans l'état normal.“ Convergenz binocular nicht geprüft. Pupillen gleich, beweglich. Keine Lähmungen sonst. Patient konnte den Kopf leicht drehen, keine Steifigkeit. Gesicht schon seit 30 Jahren etwas schwach. Nach 6tägiger Beobachtung Pleuropneumonie, bald darauf Tod. — Augenmuskelnerven normal. In der linken Brückenhälfte unter dem Ursprung des Trigeminus ein haselnussgrosser Tuberkel, der den Abducenskern nicht erreicht, dagegen dessen austretende Fasern einige Millimeter unterhalb des Kerns. Auch die Raphe wird an einer kleinen Stelle interessirt. (Schematische Figur: Querschnitt in der Höhe des Abducenskerns.)

1) Archiv für Psychiatrie. 1882. S. 63.

2) Lyon médical. 1881. No. 27, 29, 30. p. 313 sqq. Auch bei Garel (s. u.) mit der Figur citirt.

Quioc bespricht eingehend die anatomischen Verhältnisse der Kopfdreher. Er unterscheidet wie Landouzy eine Rotation croisée (= Rot. spinale nach Landouzy) durch die Muskeln, welche das Gesicht nach der ihrer Seite entgegengesetzten drehen, und eine Rotation directe (= Rot. cervicale, Landouzy) durch die Recti posteriores und ihre Synergeten. Ausserhalb der Grosshirnrinde gibt es nach Quioc noch ein Centrum für reflectorische Seitwärtsbewegung der Augen und des Kopfes in den Vierhügeln. Diese sind durch die Schleife mit dem den Willkür- und Reflexbewegungen gemeinschaftlichen „Centre immédiat" für die Drehung verbunden. Das Centre immédiat für die Kopfdrehung ist nicht bekannt. Für die Augenbewegung liegt es wenig basalwärts vom Abducenskern. In diesem selbst können die centralen Verbindungen des Rectus internus nicht endigen, weil sonst (bei zweifacher Passage des Reizes für den Rectus internus durch graue Substanz) die Gleichzeitigkeit der Bewegung der beiden Augen verloren ginge. — Wo, wie im obigen Falle, nur eine pathologische Stellung des Kopfes, aber keine Lähmung der Halsmuskeln besteht, ist die Verbindung des Centre immédiat mit den Vierhügeln unterbrochen, so dass die Deviation blos Folge des mangelnden Tonus ist.

Ausser diesen letzten Bemerkungen bringt Quioc nichts Neues und namentlich nichts irgendwie Beweisbares. Soviel aus der Figur zu schliessen, ist in seinem eigenen Falle die Schleifengegend gar nicht interessirt.

23. Garel[1]). 64jähriger Mann. Vor 3 Wochen nach einem Anfall von „Schlaf" Lähmungssymptome. Jetzt wird constatirt: Parese des ganzen rechten Facialis; das rechte Auge nach innen abgewichen, kann nicht nach aussen bewegt werden; Pupillen gleich; Blick nach links gut, nach rechts für beide Augen unmöglich, doch scheint das linke Auge etwas mehr nach rechts zu gehen als das rechte; Convergenz möglich, aber der linke Rectus internus scheint auch da nicht ganz gut zu functioniren (Kopfdrehung, monoculare Bewegungen nicht erwähnt). Schwindel und Schwäche beim Aufstehen. Tod einige Tage später nach einem neuen Anfall. — Kleiner Erweichungsherd am Rande der Brücke, hauptsächlich rechts, sehr wenig tiefgehend; nur eine Verlängerung geht bis circa 1 Mm. unter den Boden des 4. Ventrikels, in der Gegend des Abducenskerns. Mikroskopisch nicht untersucht; keine Figur.

24. Hirschberg[2]). 3jähriger, intelligenter Knabe. Allmähliches Auftreten der Symptome unter Kopfschmerz. 21. Juni objectiv blos: Parese des linken Abducens und rechten Rectus internus, sehr geringe des linken Internus. Stauungspapille, Tuberkel der Chorioidea. Pupille mittelweit,

1) Revue de méd. 1882. p. 593.

2) Mendel's Neurol. Centralblatt. 1882. Nr. 24. S. 553.

auf Licht reagirend. Sehkraft befriedigend. Später Zunahme der Augenlähmung; auch der rechte Abducens paretisch; Schwäche des rechten Beins. Tod im October nach gut halbjähriger Krankheitsdauer. Keine Section.

25. Parinaud[1]). 37jähriger Mann. Nach mehrmonatlichem Kopfschmerz plötzlich schlechtes Sehen, namentlich beim Blick nach links. Kein Doppelsehen. 1 Monat später: Schwierigkeit, nach links zu sehen; hält deshalb den Kopf meist nach links gedreht. Die Lähmung des linken Abducens ist etwas ausgesprochener als die des rechten Rectus internus; bei monocularer Prüfung verhalten sie sich wie bei binocularer. Convergenzbewegung wenig geschwächt. Gewöhnlich keine deutliche Deviation. Durch Ermüdung werden die paretischen Muskeln fast ganz gelähmt. Mit farbigen Gläsern ist Diplopie nachweisbar, aber nur in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes. Pupillen gleich, reagiren gut. Sehschärfe beiderseits gleich. Augenhintergrund normal. Sensibilität und Motilität des Körpers normal; nur etwas Zittern und Unsicherheit der Sprache. Bald Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz, Tendenz nach rechts zu fallen, Schwäche der rechten Extremitäten. 2 Monate später Deviation der Augen nach rechts. Convergenzbewegung wird aber noch ziemlich gut ausgeführt. Tod nach 3monatlichem Bestand der Augensymptome an Marasmus. Keine Section.

26. Parinaud[1]). Multiple Sklerose. Lähmung der Rechtswender, des rechten Abducens stärker als des linken Rectus internus. Convergenzbewegung möglich, aber rechts ausgesprochener. Die übrigen Bewegungen frei, ohne Nystagmus. Keine Deviation in der Ruhe. Keine Diplopie. — Keine Section.

27. De Vincentiis[2]). 13jähriges Mädchen. Einmalige Untersuchung: Kopf leicht, Augen stark nach links gedreht. Patientin glaubt den Kopf gerade zu halten. Stärkere Drehung der Augen nach links ist möglich, wenn man aber das zu fixirende Object nach rechts bewegt, führt die Patientin bald eine grössere Bewegung des Kopfes nach links aus und bewegt die Augen etwas nach rechts, erreicht aber beiderseits mit dem rechten Cornealrand kaum die Mitte der Lidspalte. Aufgefordert, geradeaus in die Ferne zu blicken, schliesst sie instinctiv das rechte Auge, weil sie so besser sehe (benutzt blos den weniger betroffenen Rectus internus). Alle übrigen Augenbewegungen normal (auch die Convergenzbewegung, da Patientin arbeitet, rechnet); keine Diplopie; Sehschärfe normal. Kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Convulsionen, kein Erbrechen. Motilität des Körpers und Gesichts normal. Intelligenz immer ungetrübt. Vor 3 Monaten hatten die Eltern die Anomalie der Augenstellung bemerkt. Sie blieb seitdem, sowie in der Folge unverändert. Plötzlicher Tod nach 2 Monaten, ohne dass neue Herdsymptome aufgetreten wären. — In der Gegend des rechten Abducenskerns, sehr nahe unter dem Ventrikelboden ein bohnengrosser prominenter Tuberkel, 2 Mm. von der Mittellinie, circa 7 Mm. von der basalen proximalen Bulbusgrenze. Fast erbsengrosser Käseherd ober-

1) Arch. de neurologie. Vol. V. No. 14. p. 145. März 1883.

2) Vortrag am Congress italienischer Oculisten in Padua. Sept. 1882. — Rivista clinica. 1883. p. 34.

flächlich in der linken Kleinhirnhemisphäre, neben dem oberen Wurm. Keine genauere Topographie. Zwei makroskopische Abbildungen.

Ein Fall von Bourneville[1]) wird als Ausnahme von der Desnos'schen Regel angeführt. Die Ausdehnung des Herdes gestattet aber keine Schlüsse.

Grosse Blutung, die in der Mitte des Pons fast den ganzen Querschnitt einnimmt, sonst hauptsächlich rechts liegt. Symptome: Plötzliches Koma; Kopf etwas auf die rechte Schulter geneigt, nach rechts gedreht, ohne Steifigkeit; ebenso die Augen. Tod nach 3 Tagen.

Während die Arbeit auf den Setzer wartete, fand ich, dass W. W. Gull[2]) schon im Jahre 1849 die conjugirte Deviation bei Hirnläsion in folgender Weise zu erklären versucht hatte: Ist ein Object rechts, so wird es namentlich durch das „nächste" rechte Auge wahrgenommen. Durch die Kreuzung (Gull nahm noch keine Semidecussation an) der Optici geht der Reiz vom rechten Auge in die linke Hemisphäre; diese setzt den linken Rectus internus und rechten Rectus externus in Action, auch die beigeordneten Kopfdreher und, wenn nöthig, den rechten Arm zur Abwehr u. s. w. Daher der Ausfall der Augenbewegung nach rechts zugleich mit Lähmung der rechten Extremitäten bei linksseitigen Grosshirnherden. (Die Auffassung dieser Arbeit ist im Grossen und Ganzen die nämliche; vergl. auch Broadbent weiter unten.) Gull scheint auf dem Continent unbeachtet geblieben zu sein.

Einige weitere Fälle pontiner Lähmung der Seitwärtswender der Blicklinie sind mir ebenfalls erst nach Vollendung der Arbeit theils bekannt, theils zugänglich geworden und müssen darum ausserhalb der chronologischen Reihe eingefügt werden.

Von den vier gut beobachteten, aber nicht zur Autopsie gekommenen, von Pristley Smith berichteten Fällen conjugirter Augendeviation scheint nur einer einem Ponsherde zu verdanken zu sein:

28.[3]) 17jähriger Mann. 3 Tage dauernder Anfall von Erbrechen, Kopfweh, Schwindel. Seitdem bei normalen Pupillen häufiges Blinken namentlich des rechten Auges; constante Abweichung beider Augen um 20° nach rechts. Unmöglichkeit, dieselben nach links zu bewegen. Bewegung nach rechts ist am linken Auge frei, geschieht aber rechts nur unvollkommen und zuckend. Keine Diplopie. Convergenzbewegungen am rechten Auge etwas besser als am linken. Unter Jodkalibehandlung nach 2 Wochen beginnende Besserung der Augensymptome. Es blieb eine leichte

1) Bullet. de la soc. anat. 1874. p. 421.

2) Gulstonian Lectures. Med. Times. T. 19. p. 371 and 391. 1849.

3) A case of conjugate deviation of the eyes. Ophthalmic Hosp. Reports. Vol. VIII. p. 185 und Bilateral deviation of the eyes. Ibidem. Vol. IX. p. 22.

Parese des linken Abducens mit den gewöhnlichen Erscheinungen. (Die 7 Monate später eintretende Lähmung der linken Extremitäten blieb ohne Einfluss auf die Augen und ist offenbar einem neuen [rechtsseitigen Pons-] Herd zu verdanken.)

29. Mills[1]). 40jähriger Mann. Plötzliches Eintreten der Symptome ohne Bewusstseinsverlust: Schwindel, Schwäche in allen Gliedern, ausgesprochene Lähmung des rechten Armes und Beins, Gesicht nach links verzogen; leichter convergenter Strabismus links; keine Ptosis; Sprache undeutlich durch Schwäche der Zunge und des Mundes. Sensibilität gut. Nach 3 Wochen langsamer Besserung zwei leichtere Anfälle; wieder eine Woche später nach einem vierten Anfall constante Tendenz, Kopf und Augen nach rechts zu drehen. Tod am gleichen Tage unter Temperaturerhöhung bis 108° F. — Unregelmässige Erweichung zu beiden Seiten der Raphe, an der basalen Fläche links von der Mediane in axialer Richtung bis 1 Zoll lang; am breitesten (3/4 Zoll) in der Nähe der unteren Ponsgrenze; das obere und das untere Fünftel des Pons, laterale Streifen von 1/5—1/6 der Ponsbreite, sowie der Boden des 4. Ventrikels frei. Links reicht der Herd 1/4 Zoll weiter ventricularwärts als rechts, dagegen rechts 1/8 Zoll weiter nach aussen als links. Keine Figur.

30. M'Aldowic[2]). 29jähriger Mann. Syphilis. Die letzten 3 Monate Nachts Schmerzen im Hinterhaupt zusammen mit Schwindelgefühl. Nach einem plötzlichen Anfall: Schwindel; Schwäche; Lähmung der rechten Extremitäten; starke Schmerzen im Hinterhaupt; Tastempfindung stark vermindert in den gelähmten Extremitäten; Wärmegefühl normal; complete Lähmung des linken Facialis; Zunge gerade; Sprache schwerfällig; Ptosis links; ausgesprochene Deviation beider Augen nach rechts; Unmöglichkeit, dieselben über die Mittellinie nach links zu drehen; Pupille normal in Grösse und Reaction. Ophthalmoskopischer Befund normal. Nach drei Wochen Aufhören der Deviation; allmähliche Besserung der übrigen Symptome, am wenigsten der Armlähmung. Patient entzog sich der Behandlung vor vollständiger Heilung.

31. Thomson mit Johnson und Ferrier. 52jährige Frau. Seit 3 Monaten Motilität und Sensibilität der linken Körperhälfte geschwächt, unbeholfene Sprache, Doppelsehen, Ptosis rechts, convergenter Strabismus des rechten Auges, Lähmung des rechten Rectus externus, geringere Lähmung des linken Rectus internus. Pupillen gleich, reagiren auf Licht und Accommodation. Gehör rechts schwächer als links. Gaumenbogen hängt rechts. Dysphagie. Tod 24 Stunden nach der Aufnahme ins Spital. — Rechtsseitiger Tumor von Olive und Corpus restiforme bis in die untere Hälfte der Brücke reichend. Im Pons selbst rechtsseitige „Hypertrophien", Erweichungen und Nekrosen.

Ferrier, der in diesem Fall eine Stütze für die Duval'sche Ansicht sieht, möchte die Ptosis durch die Annahme erklären, dass auch eine associirte Action des Levator palp. mit dem Rectus externus des gleichen Auges durch Vermittlung des Abducenskerns

1) Five cases of diseases of the brain etc. Brain. Vol. II. p. 547.
2) Case of alternate hemiplegia etc. Brain. Vol. III. p. 125.

stattfinde. Da der vorliegende nicht der einzige Fall pontiner Ptosis ist, und da ich an verschiedenen Personen beobachten konnte, dass beim Blick seitwärts das Lid des nach aussen sehenden Auges stärker gehoben wird als das der anderen Seite, lässt sich diese Theorie wohl vertheidigen, obschon das seltenere Vorkommen des Phänomens (oft mag die Ptosis latent bleiben durch gleichzeitige Facialislähmung) und die Geringfügigkeit des Unterschiedes in der Action beider Lider eher dagegen sprechen.

Nicht zugänglich waren mir die Mittheilungen von Webber[1]) und Mills[2]). Ich führe die ersteren nach dem Jahresbericht von Virchow und Hirsch für 1883 an.

Der erste Fall Webber's ist wohl hier nicht zu verwerthen, da die Augenbewegungen nach oben und unten auch erschwert waren und der Herd vom 4. Ventrikel bis in das Crus cerebri reichte. — Der zweite Fall ist auffallend dadurch, dass durch einen linksseitigen Ponstumor (sich bis zur linken Kleinhirnhemisphäre erstreckend) neben den Linkswendern der Augen und des Kopfes die linken Extremitäten afficirt wurden.

32. 60jähriger Mann. Heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, erschwerte Bewegung derselben, namentlich des linken Auges nach links; gleiche, gut reagirende Pupillen. Linksseitige Hemiparese (inclus. Facialis). Zunge gerade; Tremor und leichte Ataxie bei Bewegung des linken Arms. Starker Schwindel bei Lageveränderungen; Abschwächung der Sensibilität links; keine Neuritis optic.; nie Bewusstseinsverlust; langsames Auftreten und allmähliche Zunahme der Symptome.

33. 70jährige Frau. Abwechselnd rechts und links bald zunehmende, bald sich bessernde hemiplegische Zustände; die Augen blieben zumeist in der Richtung nach links deviirt. Erweichungsherde in der Mitte der rechten Ponshälfte.

Die beiden übrigen Fälle Webber's, von denen der eine, sehr sonderbare auch durch die Section nicht aufgeklärt worden war, scheinen für unsere Zwecke werthlos zu sein.

---

1) Ocular symptoms as localizing symptoms. Boston med. and surg. Journal. March 8 and 15.

2) Journal of ment and nerv. diseases. 1881. p. 740.

Die besprochenen Krankheitsfälle haben alle das Gemeinsame, dass nach einer einseitigen Gehirnläsion beide Augen entweder

1. nicht oder nur unvollkommen nach einer Seite hin bewegt werden konnten, oder
2. nach einer Seite hin gezogen wurden, oder
3. in ihrer Bewegung nach einer Seite hin ganz oder theilweise gelähmt waren und zugleich im entgegengesetzten Sinne gezogen wurden.

Die erste Klasse repräsentirt einfache Lähmungen (incl. Reflexlähmungen = „Hemmungen") eines Rectus ext. mit dem gekreuzten Rectus int. — Diese Lähmungen sind bis jetzt seltener beobachtet worden, scheinen aber (nach Hunnius) in geringem Grade bei Grosshirnherden häufig zu sein.

Die zweite Klasse beruht auf einem Reizungszustand der gleichen Muskeln, resp. ihrer Nerven. Die Reizung kann durch den Herd selbst oder reflectorisch (oder willkürlich?) bei Störung von Wahrnehmungen (Gesichtsempfindung, Stellungsbewusstsein u. s. w.) hervorgebracht werden. — Dies ist seit Prévost häufig beobachtet worden.

Die dritte Klasse ist die Combination von Lähmung der Wender nach einer Seite und verstärktem Zug der Antagonisten. Letzterer kann in diesem Falle auch eine directe Folge der Lähmung sein (secundäre Contractur). — In diese Klasse gehören offenbar weitaus die meisten Beobachtungen; dieselbe ist aber in den Theorien, welche diese Erscheinungen erklären sollen, bis jetzt nicht berücksichtigt worden. Auch in den Beobachtungen sind Lähmung und Contractur meist sehr wenig oder gar nicht auseinandergehalten.

Es ist nicht zu zweifeln, dass wirklich alle drei Arten der conjugirten Augenablenkung vorkommen, und zwar sowohl durch Herde im Grosshirn als durch solche im Hirnstamm veranlasst.

I. Die Lähmungen. Nach Leichtenstern (Hunnius S. 33) ist eine Schwäche der Augenbewegungen nach einer Seite hin ein sehr häufiges und — aus den angeführten Beispielen zu schliessen — oft ein bleibendes Herdsymptom der gewöhnlichen Apoplexie in die Hemisphären. Auch bei den übrigen Autoren kommen Lähmungen der Seitwärtsbewegungen vor, ohne dass irgend ein Zeichen von Zwangsstellungen vorhanden gewesen wäre, und wo der Patient bei gutem Bewusstsein war (z. B. Prévost 33, 43).

Bei Läsionen im Hirnstamm ist einfache Lähmung seltener beobachtet worden, weil diese Fälle meist chronisch verliefen (Tuberkel), so dass der Contractur der Antagonisten (ohne Reizzustand ihrer Centren) Zeit genug zur Ausbildung blieb. Doch lassen sich als reine Fälle anführen Nr. 1 (Foville), 7 (Féréol), 16 (Hugueninn-Hofstetter), 19 (Ballet), 25 (Parinaud).

Von den Lähmungen durch directe Organläsion können wir bei nicht peripherem Sitz des Herdes die Reflexlähmungen, die Hemmungen nicht unterscheiden. Es ist also nicht zu vergessen, dass, wenn auch das Vorkommen der Lähmungen sicher gestellt ist, noch nicht unangreifbar bewiesen ist, ob wirklich eine Zerstörung der Centren oder Bahnen, welche der combinirten Augenbewegung vorstehen, die Ausfallerscheinung verursacht. Es bestehen aber durchaus keine Anhaltspunkte, in irgend einem Falle eine Hemmung anzunehmen [1]), und wir sind deshalb berechtigt, bis das Gegentheil nachgewiesen ist, immer eine Läsion der betreffenden Nervenbahnen zu supponiren, wie man bei anderen Ausfallssymptomen immer zu thun pflegt.

Die Lähmungen äussern sich in der Weise, dass einseitige Herde der Hemisphären und des oberen Theils des Hirnstammes die Wendung nach der gekreuzten Seite, Läsionen einer Ponshälfte aber die Wendung nach der gleichen Seite beeinträchtigen.

Die reine Lähmung charakterisirt sich durch die Stellung der Augen, indem keine starke Deviation vorhanden ist. Bei reinen Fällen peripherer totaler Lähmungen eines Abducens ist die Ruhestellung des afficirten Auges nur ganz minim nach innen verlegt. Bei centralen Lähmungen der Seitwärtswender, die ja beide Augen betreffen, ist vorauszusetzen, dass ceteris paribus die Ruhestellung etwas mehr in die Richtung der gesunden Muskeln verlegt werde,

1) Am ehesten denkbar wäre eine Reflexlähmung durch Schmerz in contrahirten Antagonisten (wie es am Halse vorkommt) oder durch Schwindelgefühl, da, wo zugleich ein Reizzustand der Antagonisten besteht (III. Klasse).

da keine Doppelbilder bestehen und somit die Antagonisten nicht das gleiche Interesse haben, möglichst vollständig zu erschlaffen. Gross kann aber dieser Unterschied nicht sein. Wir dürfen also blos Fälle mit geringer oder fehlender Deviation zu den reinen Lähmungen rechnen und nur, wenn sonst keine Reizungssymptome bestehen und der Grad der Lähmung dem der Deviation entspricht. (Vgl. aber unten die 2. Gruppe der III. Klasse.)

II. Die active conjugirte Deviation der Augen von gereizten Partien des Grosshirns aus ist, glaube ich, so sichergestellt, dass es unnütz wäre, viele Worte darüber zu verlieren. Landouzy bringt eine Menge Beispiele, wo der reizende Einfluss des Herdes die Deviation zu Stande brachte, Grasset hat unter 101 Fällen anscheinend uncomplicirter Augendeviation 24 gefunden, wo das Symptom auf Reizung beruhte; Hunnius hat deren 17 zusammengestellt, alle durch die Section verificirt. Sehr instructiv sind namentlich die Hemiplegien, wo während intercurrenter Krämpfe einer Körperhälfte die befallenen Glieder, während der Erschlaffung derselben aber die Seite des Hirnherdes angesehen wurde (z. B. Grasset Nr. 5 und 39, der erstere in der Arbeit von Grasset, der zweite aus Charcot und Pitres. XXIX. I. mémoire). Auch bei Jackson'scher Epilepsie und bei paralytischen[1]) Anfällen ist die Zahl der Fälle, wo die von den Krämpfen ergriffene Seite angesehen wird, eine so überwiegend grosse, dass die Ausnahmen wohl mit Hunnius durch verschiedenes Verhalten der den Augenmuskeln entsprechenden und der den übrigen Körpertheilen zugeordneten Hirnpartien zu erklären sein können. Bei paralytischen Anfällen wissen wir übrigens nicht immer, ob sie von den Hemisphären oder vom Pons aus eingeleitet werden.

Ganz uncomplicirte und durch die Section verificirte Beispiele von Reizung der Blickwender vom Pons aus habe ich leider nicht finden können. Da sie aber zweifellos im Verein mit Lähmungen ihrer Antagonisten vorkommen, muss die Möglichkeit auch solcher Fälle zugegeben werden (vgl. Fall 15, Hunnius).

Selbstverständlich wird diese active Deviation aufgefasst als Ausdruck eines Reizzustandes der bei der vorigen Klasse gelähmten Hirntheile. Die bis jetzt besprochenen Gruppen gehören also eng zusammen. Die Deviation geschieht bei der Reizung nach

1) Z. B. Zacher, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIV. S. 484.

der entgegengesetzten Richtung wie bei der Lähmung der nämlichen Hirnpartie.

Auch durch das Experiment ist die Supposition von Hirntheilen, welche die Blicklinie je nach ihrer Lage nach der gekreuzten (Grosshirn) oder nach ihrer Seite (Pons) zu richten im Stande sind, begründet (durch Ferrier, Munk, Duval und Laborde, Graux).

Es braucht aber gar nicht der Herd selbst einen Reizzustand auf die Centralorgane für die Augenbewegung auszuüben; es kann durch die Verletzung indirect ein noch ganz unverständlicher Impuls ausgelöst werden, der die Augen nach einer Seite hin bewegt und in dieser Stellung festhält. In der Beobachtung von Eichhorst z. B. waren keine Lähmungen vorhanden; die Kranke hielt aber Kopf und Augen immer nach der einen Seite gewendet und glaubte trotz sonst klaren Bewusstseins sich gerade zu halten. Wir haben es also in diesem Falle mit einer blossen Anomalie des Stellungsbewusstseins zu thun. Sichere Anomalie des Stellungsbewusstseins verbunden mit Lähmung war ferner in Beobachtung 28 (de Vincentiis). In anderen Fällen ist bei normaler Raumvorstellung ein unwiderstehlicher Impuls, nach einer Seite sich zu drehen, zu fallen oder zu gehen, vorhanden. Das häufige Vorkommen solcher Erscheinungen wird Niemand leugnen können, der eine Anzahl Krankengeschichten von conjugirten Augendeviationen gelesen hat. Die Zwangsbewegungen, centralen Schwindelerscheinungen, Anomalien des Stellungsbewusstseins u. s. w. gehören aber einem Gebiete an, von dem wir so viel wie nichts wissen; einen Theil der conjugirten Augendeviationen damit in Zusammenhang bringen, heisst auf ein Verständniss derselben zur Zeit verzichten. Wir werden deshalb im Folgenden diese Fälle ganz ausser Betracht lassen und uns nur mit den Lähmungen und directen Reizungen beschäftigen, die unserem physiologischen Verständniss zugänglich sind. Wir dürfen dies um so mehr thun, als wir nicht einmal das Verhältniss von Schwindelerscheinungen und Augendeviation kennen. Vielleicht sind jene nur Begleitsymptome der Augenanomalie ohne directen Zusammenhang mit denselben. Nur das ist schon längst bewiesen, dass nicht die falsche Haltung des Kopfes und der Augen die Ursache der Zwangsbewegungen und des Schwindels ist. — Diese Art der activen Deviation findet nach der gleichen Seite hin statt, wie die durch Lähmung in der nämlichen Gegend des Gehirns erzeugte Deviation.

Die III. Klasse, welche in der Lähmung einer Muskelgruppe und gleichzeitiger Reizung der Antagonisten besteht, haben wir theoretisch

je nach der Ursache des Contractionszustandes der verkürzten Muskeln in drei Unterabtheilungen zu zerlegen.

1. Die erste derselben ist schon angedeutet worden; sie umfasst die Fälle mit einfacher „secundärer Contractur", entstanden durch die Nichtwiederausdehnung der Antagonisten gelähmter Muskeln. Bei den chronischen Lähmungen der Blickwender, namentlich bei Ponsherden, wird die secundäre Contractur häufig zur Beobachtung kommen. Bei der Nähe der beiderseitigen Bahnen im Pons lässt sich aber im einzelnen Falle ein centraler Reizungszustand selten sicher ausschliessen. Ich glaube aber doch als Beispiele dieser Klasse anführen zu können: 12 (Graux) und 21 (P. Mayer).

2. Es kann der gleiche, in der Nähe der Mediane gelegene Herd, der auf der einen Seite Ausfallserscheinungen macht, die analogen Partien der anderen Seite in Reizungszustand versetzen. Solches kann in directer Weise nur im Hirnstamm vorkommen, ist aber dort wahrscheinlich häufig. So kann z. B. der Reizzustand der Rechtswender im Falle Hunnius (15) nicht anders erklärt werden; dazu summirte sich freilich im negativen Sinne ein lähmender Einfluss auf den linken Rectus int. Auch die starke Deviation des linken Auges im ersten Falle Wernicke's (11) wird wohl einer Reizung des Internus zu verdanken gewesen sein.

Wir haben noch zu beachten, dass bei Hirnläsionen oft der grösste Theil der Centralorgane in einem gewissen Reizzustand sich befindet; es müssen also in solchen Fällen die nicht gelähmten Seitwärtswender ebenfalls stärker gespannt sein als normal, und so wird eine bedeutende conjugirte Deviation entstehen, ohne irgend welche localen Reizsymptome oder Zwangsstellungen. Hierher gehört gewiss ein grosser Theil aller beobachteten Augendeviationen bei Grosshirnherden. Diese Fälle sind dann in Beziehung auf ihre topographische Deutung ganz gleichwerthig den reinen Lähmungen, da nur die Lähmung direct durch den Herd verursacht wird, indess der Reizzustand Theilerscheinung eines Allgemeinsymptoms ist.

3. Ein nicht geringer Theil der Beobachtungen der III. Klasse sind solche, wo die Augen irgend einem Impuls nach einer Seite hin folgen, indess aus der Mangelhaftigkeit der Bewegung im entgegengesetzten Sinne zugleich auf eine Schwäche der passiv ausgedehnten Muskeln zu schliessen ist. Sie gehören wieder ins Gebiet der unverstandenen Zwangsbewegungen.

In den Beobachtungen ist leider eine scharfe Trennung der verschiedenen Gruppen nie versucht worden. Die Durchführung derselben wird auch in vielen Fällen unmöglich sein. Es ist ja wahr-

scheinlich, dass oft mehrere der activen Momente zusammen auf die Deviation einwirken, indem z. B. Schwindelerscheinungen ganz wohl bei einem reizenden Herd vorkommen können u. s. w.

Vielleicht gibt es noch eine IV. Klasse von conjugirter seitlicher Augendeviation, wo weder eine eigentliche Lähmung vorhanden ist, noch ein abnormer Zug in der Richtung der Abweichung existirt. Ich meine eine Stellungsanomalie analog dem Brondgeest'schen Phänomen an den Extremitäten nach Durchschneidung der sensiblen Wurzeln. Es wäre dann nach Unterbrechung gewisser centripetaler Bahnen der Tonus synergischer Muskeln aufgehoben, so dass die Ruhestellung des Auges in die Richtung der Antagonisten verlegt wird, während Willkür- sowie Reflexbewegungen vollkommen normal ausgeführt werden können (vgl. auch S. 37 Quioc). Wahrscheinlich complicirt und verstärkt ein derartiger Mechanismus sehr häufig die Deviation. Ob das Phänomen auch allein vorkommt, kann nur weitere Beobachtung entscheiden, doch lassen es Fälle wie Nr. 36 und 56 bei Prévost vermuthen.

Die aufgestellten Theorien zur Erklärung dieser Erscheinungen berücksichtigen nicht alle Verhältnisse.

Die Annahme von Prévost, dass die Déviation conjuguée eine Zwangsbewegung sei, ist, wie wir oben gezeigt haben, nur für einen Theil der Fälle zutreffend. Jedenfalls aber ist sehr häufig die Augendeviation ein einfaches Herdsymptom, verursacht durch eine lähmende oder reizende Läsion bestimmter Gehirntheile. Dies ist die Auffassung Landouzy's, der sie zuerst deutlich aussprach und für die Grosshirnrinde anwandte. Ihm folgte Hunnius. Dass die Lähmung der conjugirten Augenbewegungen nur vom Pons aus geschehe, und dass somit die conjugirte Deviation bei Grosshirnherden auf einer Fernwirkung (vielleicht durch Vermittlung des Liquor cerebrospinalis) beruhe (Graux), bedarf bei der Regelmässigkeit des Symptoms wohl keiner besonderen Widerlegung mehr.

Die übrigen Autoren beschäftigten sich blos mit den Verhältnissen am Pons. Foville liess den Rectus int. im gekreuzten Abducenskern entspringen.[1]) Féréol und nach ihm Graux stellten den Satz auf, dass nur die der conjugirten Seitwärtsbewegung dienenden Fasern des Rectus int. dem Pons entstammten, die übrigen aber im Oculomotoriuskern entsprängen. Die neueren Beobachtungen (seit Wernicke), in denen die Oculomotorii intact gefunden wurden, machen indess einen directen Ursprung des Rectus int., sei es in toto, sei es nur theilweise, aus dem Abducenskern unwahrschein-

1) Auf den gleichen Gedanken kam unabhängig von ihm der Engländer Garret. Lancet. 1866. p. 529.

Versuche von Reusen und Volkers, die beim Rinde den wahrscheinlichen Ursprung des Kotes im unteren Theil des Dickdarmes gefunden haben, sprechen gegen eine solche Annahme.

Die Theorie Friedrich und Gurlt's ist also einer weiteren Gestalt vollkommen unhaltbar. Es wurden in den meisten Fällen alle Functionen des Rectus ins vom Penis aus geschädigt.

Aus dem gleichen Grunde ist auch die Annahme von Warnick unrichtig. Dieser Autor, auf auch Ihre Resultate stützen sich „geringen Grenzen für die wechselnden, individuellen Jugendverhältnisse in der Tiefe des Mastdarmes an, setzte die Centren für die Beckenorgane nicht weit hinten erhalten. Was somit bei Arnold Warnick's hätten, muss man auch das Centrum in den Penis versetzt. Ich jetzt wurde eben in Gegenstand ein solches Centrum hinter in der Gegend der Hüftbeine gesetzt. Nur Pariaud vgl. unten) verlegte dasselbe in das Kniegelenk.

Einige andere Schlussfolgerungen machte noch mit Rücksicht auf einen einzelnen Fall, gründlich und sind sehr leicht zu widerlegen. Lapidus meinte, dass bei Halbseitenlähmung die gesunden Muskeln nicht thätig, um die Bewegungsfolgen zu verwerfen; er nahm deshalb auch eine gewöhnliche Thätigkeit wieder auf, während das andere Organ gelähmt sei, oder — bei einer Centrumslähmung — auch beschädigt. Es zeigt aber die Erfahrung bei partiellen Lähmungen, dass die Bewegungen nach Centren der Gegenseite nie so weit sich ausbreiten, als bei Centren der Gegenseite. So z. B. der Hals [illegible] dehnt, so während bei Gegenseite bei [illegible], dass dass es nicht, das rechte Auge weit über das Ziel hinaus in die innere Winkel, und trotz nicht nur bei monoculären, sondern ist auch bei binocularen Lähmung. Es wäre aber durch mechanische Lähmung der Muskeln möglich, dass Krankheit Anderung in centralen, der Objecte eingeholt eine nur kleine [illegible] Rolle bei dem Sehen.

Ferner ist von Hitzig[1] darauf aufmerksam gemacht worden, dass es sich z. B. bei der v. Bechterew-Wernicke's von einem Einwand der Anlagerungen, bildet ein eine Lähmung [illegible]

1) Verhandl. d. Soc. de biologie. Gaz. méd. 1878. No. 30.
2) Archiv für Psychiatrie. 1877. S. 809 ff.

Die Lähmung des Abducens wurde aber gerade in diesem Falle anatomisch begründet, und wir glauben oben das Vorkommen conjugirter Lähmungen genügend bewiesen zu haben.

Der gleiche Autor erwähnte auch die Hemiopie als mögliche Ursache. Sehr häufig ist aber das Gesichtsfeld geprüft und normal gefunden worden.

Broadbent[1], der, soviel ich weiss, zuerst die theilweise Unerregbarkeit des Facialis, Hypoglossus, der Athem- und Rumpfmuskulatur durch einseitige Grosshirnherde erklärt hatte, suchte seine Theorie auch auf die Augenmuskeln anzuwenden. Er sagt: Die Augenmuskeln werden nicht gelähmt, weil die beiderseitigen Kerne durch Commissuren so verbunden sind, dass sie wie eine Einheit functioniren, so genügt eine einseitige Verbindung zum Grosshirn. Beim Blick nach der Seite aber ist das Auge, welches den Abducens benutzt (sich nach aussen bewegt), für den Blick das wichtigere; es wird also bei der Bewegung das führende, indess das andere blos folgt. Es kann deshalb bei Zerstörung der directen Bahn zum Abducens vom Rectus int. aus keine conjugirte Augenbewegung eingeleitet werden, bis man durch einige Uebung gelernt hat, den Umweg durch die andere Hemisphäre und die Verbindung der Kerne in der Richtung vom Rectus int. zum coordinirten Abducens zu benutzen. Deshalb ist dieses Lähmungssymptom ein vorübergehendes.

Wir werden weiter unten auf anderem Wege zu ganz ähnlichen Schlüssen kommen.

Einer speciellen Berücksichtigung bedarf das auffällige Symptom, dass oft nicht nur die Convergenzbewegung erhalten ist, sondern dass durch blosses Bedecken des anderen Auges der afficirte Rectus int. seine Bewegungsfähigkeit auch für die Wendung der Blicklinie nach einem entfernten Object wieder erlangt. Féréol suchte dies damit zu erklären, dass nur Fasern, welche der conjugirten Seitwärtsbewegung dienen, im Pons entspringen. Dass diese Erklärung nicht richtig sein kann, ist vorhin schon gezeigt worden. Dazu ist noch hinzuzufügen, dass es unter physiologischen Umständen keine monoculären Bewegungen gibt, wir führen auch bei monoculärer Prüfung immer eine binoculäre Bewegung aus — allerdings nicht mit der gleichen Genauigkeit, wie wenn die Controle durch die beiderseitigen Lichteindrücke vorhanden ist.

Auch die Hypothese Wernicke's, dass ein einzelnes Auge zu

1) Lancet. 1866. p. 480. (Also schon vor Prévost.)

stärkerer Fixation gezwungen sei, trifft gewiss nicht für alle Fälle zu. Für seine eigene Beobachtung ist die Erklärung allerdings wahrscheinlich die richtige. Es war bei Lähmung der Linkswender der afficirte Abducens bei monocularem Sehen etwas beweglicher als beim binocularen. Das linke Auge stand aber ganz im inneren Winkel und wurde offenbar beim (anscheinend) binocularen Sehen als unbrauchbar wie ein schwachsichtiges Auge zur Seite gestellt, indess das andere zu fixiren versuchte. Es hätte also bei monocularer Prüfung das linke, bei binocularer das rechte Auge zu fixiren versucht, wie es auch bei peripheren Lähmungen so oft geschieht.[1])

Die Beobachtungen von Féréol, Graux, Poulin sind aber viel zu prägnant, als dass sie die Auffassung Wernicke's zuliessen. Bei allen Dreien wird ausdrücklich gesagt, dass bei monocularer Prüfung der Rectus int. vollkommen frei beweglich sei, während er im ersten Falle bei binocularer Prüfung total gelähmt erschien (da er das Auge nicht über die Mittellinie zu ziehen vermochte) und bei den beiden anderen wenigstens einen auffallenden Defect zeigte. Bei peripheren Muskellähmungen sind aber, soviel ich weiss, keine ausgesprochenen Unterschiede in diesem Sinne beobachtet worden, geschweige denn ein Verhältniss wie das von Féréol angegebene. Und doch werden wohl gerade in den peripheren Augenmuskellähmungen, d. h. den den Ophthalmologen zufallenden, diese monocularen Prüfungen nicht oder doch viel seltener unterlassen, als bei den auf den inneren Kliniken liegenden Gehirnkranken. — Dass das fragliche Symptom „jedem Augenarzt unerhört" (Wernicke) sei, ist gar kein Grund, dasselbe anzuzweifeln, weil eben die Augenärzte diese Fälle weniger zu Gesicht bekommen; so haben dieselben auch an der Literatur über die Störungen der conjugirten Seitwärtsbewegung erst in den letzten Jahren Antheil genommen.

Wir können also unsere jetzigen Kenntnisse dahin resumiren, dass conjugirte Lähmung der Rechtswender beider Augen eintreten kann durch Läsion gewisser, noch nicht genau bestimmter Gebiete der linken Grosshirnhemisphäre und des linken Hirnstammes bis etwa auf die Höhe der vorderen Ponsgrenze, sowie durch Verletzung gewisser, zum grössten Theil auch noch nicht sicher be-

1) Uebrigens ist noch zu beachten, dass der bestehende Reizzustand des linken Rectus internus durch Verdeckung des rechten Auges vermindert werden musste, da jener, wie wir sehen werden, seine Impulse von der nun bedeckten rechten Retina und von der äusseren Hälfte der linken bekommt, welch letztere durch die Contracturstellung so ziemlich ausser Function gesetzt war (vgl. das Brondgeest'sche Phänomen und Aehnliches).

kannter Partien der rechten Ponshälfte. Die Lähmung des linken Rectus int. ist oft insofern eine partielle, als der Muskel Convergenz- und „monoculare“ Bewegungen noch gut ausführen kann. Reizung der gleichen Gebiete macht Deviation der Augen nach der rechten Seite. Mit der Lähmung der Rechtswender ist sehr oft ein Reizungs- oder Contracturzustand der Linkswender verbunden. Dieser ist wohl in sehr vielen Fällen als eine Art Zwangsstellung aufzufassen, kann also nicht erklärt werden. Die Zwangsstellungen nach links scheinen durch Läsion von Faserzügen zu entstehen, die unmittelbar neben denen der Rechtswender verlaufen. Sie können auch vorkommen ohne merkbare Lähmung der Rechtswender der Blicklinie.

Das Gleiche gilt mutatis mutandis für die Linkswender.

Diese Symptomgruppe hat Hunnius (nach Landouzy und Wernicke) durch die Annahme zu erklären versucht, dass von der linken Grosshirnrinde eine der conjugirten Augenbewegung nach rechts dienende Bahn abgehe, im vorderen Theil der Brücke die Raphe überschreite, in der Gegend des Abducenskernes in ein pontines Centrum für conjugirte Rechtswendung der Augen einmünde und von da aus den rechten Abducens und den linken Rectus int. innervire.

An dieser Erklärung ist auszusetzen, dass sie keine Aufschlüsse über die pontine Lähmung des Rectus int. für alle Bewegungen gibt.

Es bedarf ferner der Ausdruck „Centrum für associirte Seitwärtsbewegung der Bulbi“ einer Erklärung.

Nach der gewöhnlichen Auffassung ist ein nervöses Centrum für eine Bewegung eine umschriebene Anhäufung grauer Substanz (Fasernetz und Ganglienzellen), die ankommende Reize (von der Peripherie oder von einem anderen Centrum, vielleicht auch direct wirkende, wie CO_2 auf das Athmungscentrum) nach genauen Regeln in Innervation bestimmter Muskelgruppen umsetzt. Ein Centrum für combinirte Augenbewegung würde also die Reize (namentlich durch den Opticus zugeleitete) dergestalt den verschiedenen Augenmuskeln zutheilen, dass eine regelmässige combinirte Bewegung der Bulbi entstünde.

Wernicke scheint den Ausdruck in seiner ersten Besprechung in der Berliner med. psych. Gesellschaft [1]) in etwas abweichender Bedeutung gefasst zu haben, wenn er sagt, sein Fall beweise, dass auch an anderen Stellen als der Gangliensubstanz der Vierhügel die Nervenbahnen für die combinirten Blickbewegungen zu Centren zusammengesetzt sind. — Hunnius scheint unter diesem Centrum einen grauen Kern zu verstehen, der

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. VII. S. 640.

dem Abducens als Ursprung dient und zugleich eine Bahn zu dem Nervenkern des Rectus internus schickt, um diesen für conjugirte Seitwärtsbewegung zu innerviren.[1]) S. 52 allerdings braucht Hunnius den Ausdruck zur Bezeichnung eines gemeinsamen Nervenkerns für den Abducens und den coordinirten Rectus internus und spricht, gestützt auf diese Auffassung, Wernicke die Priorität dieser Hypothese ab. Bei den Franzosen habe ich den Ausdruck „Centrum" für diese Verhältnisse nicht vor Quioc gefunden (1881). — Bekanntlich wird in der functionellen Topographie der Hirnrinde oft der Ausdruck „Centrum" wieder in anderem Sinne gebraucht.

Wir bleiben in dieser Arbeit bei der ursprünglichen und in der Pathologie der grauen Substanz des Hirnstamms, sowie in der Physiologie des Nervensystems überhaupt fast allein angenommenen Bedeutung des Wortes.

Existirt nun ein Centrum für combinirte Augenbewegungen?

Man nimmt allgemein ein solches an und hat meist offen gelassen, ob dasselbe — physiologisch und anatomisch — in verschiedene Abtheilungen (für Seitwärtsbewegung, Convergenz, Raddrehung u. s. w.) zerfalle. Man hat diese Ansicht durch folgende Ueberlegung gestützt:

I. Jede Augenbewegung ist ein ungemein complicirter Act, auch abgesehen von der Association beider Augen. Bei der Ausführung der nämlichen Bewegung muss die Aufgabe jedes einzelnen Muskels unter verschiedenen Umständen eine sehr verschiedene sein. Dieselbe wird bestimmt durch:

1. den Winkel, den die neue Blickrichtung mit der Ausgangsrichtung machen soll;

2. die Ausgangsstellung der Bulbi: Die Augenmuskeln haben bekanntlich in verschiedenen Stellungen verschiedene Wirkungen; so müssen sie nicht nur verschieden stark innervirt werden, um aus verschiedenen Ausgangsstellungen die gleichen Bewegungen hervorzubringen, sondern es kommen oft auch ganz andere Muskelcombinationen zur Action;

3. die Ausgangsstellung und die gleichzeitige Bewegung des Kopfes, event. auch des ganzen Körpers;

4. die Entfernung des zu fixirenden Objects.

Alle diese in der Form von centripetalen Reizen ankommenden Bestimmungen müssen sich gegenseitig beeinflussen können, müssen

1) Dass diesem Nervenkern zwei so verschiedenartige Functionen zukommen, ist ohne Analogie. Der Einwand Quioc's, dass in diesem Falle der Reiz für den Rectus internus eine graue Substanz mehr zu passiren hätte und so später in seinem Muskel ankomme, als die Erregung des zugeordneten Rectus externus, ist allerdings kaum stichhaltig.

also irgendwo zusammenfliessen, um (in Verbindung mit dem Willensimpuls) gleichsam als Resultante eine Augenbewegung zu veranlassen. Irgendwo müssen ferner die centrifugalen Bahnen abgehen. Wir finden dieselben weiter unten gesammelt und haben auch sonst Anhaltspunkte, dass bis hinauf zur Hirnrinde die Fasern für bestimmte Muskeln zusammen verlaufen, höchstens in wenige Abtheilungen getrennt nach verschiedener Function (z. B. Reflex- und Willkürbahn), und dass die Endigungen aller Bahnen zu den verschiedenen Muskeln in den Hemisphären und im Hirnstamm sich in unmittelbarer Nähe befinden. So liegt es ungemein nahe, in der grauen Substanz dieser Endigungen auch den Ort des Zusammenflusses jener Reize zu suchen, zumal ja die sogenannten Nervenkerne unmöglich für die Abschätzung aller dieser Momente in Anspruch genommen werden könnten, da sie wohl zu klein sind und auch kaum die nöthige Anzahl von Verbindungen besitzen. Wir hätten in diesem Fall ein physiologisch und anatomisch genau definirtes Centrum für die Augenbewegungen (unter Umständen auch zwei, je eines für Reflex- und für Willkürbewegungen).

Dies Alles ist aber nichts als eine Vermuthung und es sind noch andere Möglichkeiten vorhanden. Die centripetalen Reize können sich ja vermittelst der unzähligen Verbindungen aller Hirntheile beeinflussen, ohne zuerst in einem bestimmten Local (Centrum) zusammenzufliessen.

II. Die streng geregelte Gesetzmässigkeit der associirten Bewegungen beider Augen scheint eine einheitliche Direction vorauszusetzen. Ebenso müssen die obengenannten centripetalen Reize, welche meistens doppelseitig sind, zusammenfliessen können. Es muss also eine Einheit vorhanden sein, welche von beiden Körperseiten Reize empfängt und nach beiden Seiten wieder vertheilt.

Ein unpaariges Centrum für associirte Augenbewegungen würde diesem Postulat sehr wohl entsprechen und muss für unsere Vorstellung am einfachsten sein, da wir eben den Gesammtmechanismus des Gehirns in keiner Weise übersehen können. Es sind aber überall genug Commissuren vorhanden, um eine physiologische Einheit zu gestatten, wo anatomisch eine Duplicität vorliegt. Zudem können ja die associirten Augenbewegungen bei monocularem Sehen einfach als Mitbewegungen aufgefasst werden (vgl. unten).

III. Physiologische Experimente scheinen auf die Existenz von Augenbewegungscentren hinzudeuten, dieselben haben aber zu wenig unbestrittene Thatsachen kennen gelehrt. Das, was angegeben worden, kann höchstens für die auch sonst nicht zu be-

streitende Ansicht sprechen, dass von gewissen Stellen aus einzelne Augenmuskelnerven in Verbindung mit coordinirten gereizt oder gelähmt werden können. Namentlich sind alle bisherigen Experimente an den Vierhügeln (Schiff, Adamück, Ferrier) bei der Nähe der Oculomotoriuskerne, der Opticusendigungen, des hinteren Längsbündels u. s. w. wohl in diesem Sinne gar nicht verwerthbar, weil zu vieldeutig, und aus den Versuchen an den Kleinhirnstielen (Magendie) ist wohl auch kein Anhaltspunkt für irgend welche Centralapparate zu gewinnen. Am ehesten wären die Reizversuche Ferrier's an der Hirnrinde in diesem Sinne zu verwerthen, doch sind sie nach seiner eigenen Auslegung gar nicht eindeutig und bedürfen wohl noch der Bestätigung.

IV. Auch einige wenige Beobachtungen der Pathologie von Lähmungen einzelner Fähigkeiten, namentlich bei Verletzung der Vierhügel, sind in diesem Sinne gedeutet worden. Dieselben lassen aber ebenfalls keine sicheren Schlüsse zu. Dass ein Centrum für Auf- und Abwärtsbewegungen in den Vierhügeln existire, ist gewiss nicht bewiesen. Das auffälligste Vorkommniss ist die isolirte Störung der combinirten Seitwärtsbewegung, wie wir sie in den vorstehenden Fällen gefunden haben.

Auch diese Beobachtungen lassen sich leicht erklären ohne Zuhülfenahme von Centren (wenn man darunter nicht das blosse Nebeneinanderverlaufen der Innervationsfasern für synergische Muskeln verstehen will).

Die Existenz von besonderen Centren für combinirte Augenbewegungen ist also nicht bewiesen. Es kommt mir sogar wahrscheinlicher vor, dass keine solchen vorhanden sind, weil sonst die Analogie noch eine ganze Anzahl ähnlicher Apparate verlangte, die alle in gewisser Weise von einander abhängig wären. Denken wir uns z. B., dass durch die gleichen peripheren Reize, welche Augenbewegungen auslösen und bestimmen, noch andere Bewegungen eingeleitet werden, dass unter Anderem die Augenbewegungen meist mit entsprechenden Stellungsveränderungen des Kopfes, ja des ganzen Körpers verbunden sind, dass das gleiche Resultat erreicht werden kann durch eine stärkere Körperbewegung mit entsprechend schwächerer Action der Augenmuskeln, so wird die Vorstellung eines umschriebenen Augenbewegungscentrums eine sehr schwierige. — Ferner führt ein bedecktes Auge die combinirten Bewegungen gar nicht mehr mit der Präcision aus, die bei einem gut functionirenden Centrum für beide Augen zu erwarten wäre; es scheint in diesem Falle das bedeckte Auge viel schwächer innervirt zu werden, da bei peripherer

Lähmung Bedecken des associirten Auges sehr häufig die secundäre Contractur der Antagonisten verhütet. Sieht ferner ein Auge undeutlich, so wird es oft für immer oder noch häufiger unter gewissen Bedingungen zur Seite gestellt und macht so einzelne Bewegungen gar nicht mehr mit. Auch können wir mit einiger Uebung nicht nur die Augenaxen ziemlich stark divergiren lassen, sondern auch Höhendifferenzen der Blickrichtung zu Stande bringen (bis 6°, Helmholtz). Für solche Ausnahmsfälle haben sich doch keine Centren ausgebildet; es gibt also Augenbewegungen, die nicht durch Centren geleitet werden, warum sollen die anderen nicht auch auf ähnliche Weise zu Stande kommen?

Lassen wir diese nicht zu entscheidenden Fragen unberücksichtigt, und versuchen wir unsere Casuistik ohne solche Annahmen zu verstehen.

Gewiss die ursprüngliche und auch für den Menschen weitaus häufigste Anregung zu Augenbewegungen ist diejenige durch Lichteindrücke. Der Zweck der Bewegung ist, die Macula lutea jedes Auges an diejenige Stelle zu setzen, die eben einen wichtigen Gesichtseindruck erhalten hat. Die „Wichtigkeit" wird theils durch das Sensorium, resp. die Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Object (bei den meisten Augenbewegungen, indem z. B. beim Lesen immer das dem eben gelesenen folgende Wort unser Interesse in Anspruch nimmt), theils durch die Auffälligkeit der Lichteindrücke (namentlich bei den anscheinend reflectorischen Bewegungen, beim plötzlichen Erscheinen einer auffallenden Gestalt u. s. w.) bestimmt.

Es muss also jeder Bulbus für sich die Tendenz haben, die Sehaxe auf den nämlichen Punkt zu richten, wie der andere. So würde jede combinirte Augenbewegung ohne ein Centrum für eine solche entstehen können. Dass die Bewegungen auch bei monocularer Prüfung in ähnlicher Weise vor sich gehen, wäre als durch die Gewohnheit vieler Generationen erzeugte Mitbewegung aufzufassen, d. h. als ein Uebergehen des Impulses auf Bahnen, die für den gleichen Reiz gewöhnlich mit benutzt werden.

Wir haben demnach als reizzuleitende Nerven in erster Linie die Optici zu berücksichtigen. Der Umstand, dass die meisten (aber nicht alle) Augenbewegungen unbewusst ausgeführt werden und dass nach Exstirpation der Grosshirnhemisphären Thiere doch noch einem Licht mit Kopf und Augen zu folgen vermögen, gab Veranlassung, zwei Stellen anzunehmen, von denen aus die Augenbewegung erregt werden könne: einen Theil der Hirnrinde für die willkürlichen, und eine Localität im Hirnstamm für die unbewussten, resp. reflectorischen

Bewegungen. Dem entsprechen die Endigungen der Optici in der Hirnrinde und im Stamm.

Nehmen wir beispielsweise den linken Tractus opt. Er bringt Lichteindrücke von beiden linken Retinahälften. Wir sehen also mit dem linken Hirn blos rechts von der Sehaxe liegende Objecte. Zur Fixation derselben müssen wir eine Bewegung nach rechts machen, vielleicht in Verbindung mit einer Aufwärts- oder Abwärtsbewegung. Eine conjugirte Augenbewegung nach links wird also vom linken Tractus opt. aus nie verlangt[1]; es werden die vom linken Hirn abgehenden centrifugalen Bahnen nicht für diese Bewegungen benutzt und müssen folglich unter gewöhnlichen Umständen dafür auch nicht benutzbar sein.

Bewegungen im verticalen Meridian, sowie Raddrehungen müssen natürlich von da aus eingeleitet werden können, ebenso gleichzeitige Contractionen beider Recti int. (Convergenzbewegungen). Hat man nämlich, ausgehend von der parallelen Stellung, ein Object in a (siehe Tafel, Fig. 13) dessen Bild auf die Retinastellen α und α' fällt, zu fixiren, so muss eine reine Convergenzbewegung ausgeführt werden. Bedecken wir das rechte Auge, so werden unter normalen Verhältnissen demnach beide Recti int. contrahirt. Dieselben sind dann blos von der linken äusseren Retinahälfte aus, also durch Vermittlung nur der linken Hirnhälfte, angeregt worden.[2])

1) Man müsste denn etwa Schutzbewegungen bei schmerzhaft blendendem Lichte annehmen. Dafür sind aber andere Mechanismen denkbar.

2) Es ist in Obigem die reine Semidecussation der Optici und dem entsprechend die Verbindung zusammengehöriger Retinahälften mit der Hirnrinde ihrer Seite vorausgesetzt. Da Hemiopie auch bei cerebraler Lasion ohne Verletzung eines Tractus opticus vorkommt, ist dies wohl gerechtfertigt. Die Falle von Amblyopie des gekreuzten Auges bei Hirnherden scheinen allerdings auf eine totale Kreuzung der Optici hinzuweisen. Es ist sehr wohl möglich, dass auch in dieser Beziehung individuelle Verschiedenheiten existiren. Aus der Arbeit seines Schülers Féré (Contributions à l'étude des troubles fonctionnels de la vision etc. Paris 1882) zu schliessen, hat Charcot seine Theorie von der totalen Kreuzung der Optici (Fasern der inneren Retinahälften im Chiasma, die der äusseren im Hirnstamm) zu Gunsten der reinen Semidecussation aufgegeben. Féré's Schema erklärt aber die gekreuzte Amblyopie von den Hemisphären aus auch nicht. — Kommt auch bei totaler Sehnervenkreuzung die conjugirte Lähmung der Seitwärtsbewegung von cerebralen Herden aus vor, so ist das Uebergewicht der inneren Retinahälfte in Bezug auf Grösse des Gesichtsfeldes und Dignität immer noch bedeutend genug, um die in dieser Arbeit angenommene Erklärung zuzulassen (vgl. auch Broadbent. p. 35).

Die übrigen Sinne, welche seitliche Augenbewegungen auslösen, Hautsensibilität und Gehör, wirken ebenfalls von der gekreuzten Hemisphäre aus, und zwar erstere offenbar ausschliesslich, letzteres wenigstens vorwiegend, indem ja seitliche Augenbewegungen durch eine Gehörsempfindung nur angeregt werden, wenn der Schall das eine Ohr vorwiegend trifft. Uebrigens ist es wahrscheinlich, dass der motorische Impuls, der von diesen Reizen ausgelöst wird, die primären, von den optischen Eindrücken gebahnten Wege benutze. Das Gleiche ist natürlich für die Bahnen von der Hirnrinde aus auch vom Willensimpuls anzunehmen. Reine Willkürbewegungen (also z. B. Augenbewegungen bei geschlossenen Lidern) können wir ja nur ausführen, wenn wir eine Bewegungsvorstellung schon besitzen, und zu diesen Vorstellungen können wir nur durch die Erfahrung von den schon vorhandenen Bahnen aus kommen.

Es müssen also Verbindungen der linken Hirnhälfte mit allen Augenmuskelnerven existiren, wobei freilich diejenige des linken Abducens nur für die untergeordnete Rolle als Unterstützer schon eingeleiteter Bewegungen nach oben und unten[1]), diejenige zum rechten Rectus int. ausserdem noch zu den wichtigen Convergenzbewegungen Verwendung finden.

Da nun von der Umgebung eines Abducenskernes aus der Rectus int. der anderen Seite gelähmt werden kann, so muss dieser entweder in jener Gegend entspringen, oder aber alle seine Verbindungen mit centraleren Hirntheilen müssen dort durchgehen. Seit der Untersuchung Wernicke's ist das Erstere sehr unwahrscheinlich.

Nehmen wir also die letztere Möglichkeit, so haben wir, wenn wir blos eine Centralstation (beispielsweise die Hirnrinde) berücksichtigen und die unbekannten Bahnen für die Bewegungen im verticalen Meridian vernachlässigen, folgendes Schema:

O und O' (siehe Tafel, Fig. 14) bezeichnen die Tractus opt. Sie endigen in der Hirnrinde R und R'. Von R (R') geht die durch die unterbrochene Linie bezeichnete Verbindung Ra' ($R'a$) zum gekreuzten Abducenskern a' (a). Mit ihr verläuft bis in die Nähe des Abducenskerns die Bahn zum Kern des gleichseitigen Rectus

1) Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die divergirende Bewegung aus der Convergenz in die parallele Stellung eine active ist, dass also auch zu dieser Bewegung eine doppelseitige Innervation des Abducens vorhanden sei; auch diese Bahnen können unter normalen Umständen nicht für die Seitwärtsbewegung benutzt werden. Parinaud (Arch. de neurologie. März 1883. Vol. V. No. 14. p. 145) führt 3 Fälle von wahrscheinlicher „Lähmung der Divergenzbewegung" an. Dieselbe sei charakterisirt durch normale Bewegungsamplitude der Augen nach aussen bei parallelen Blickbewegungen und leichte homogene Diplopie, die in allen Augenstellungen die gleiche bleibt und nur bei Convergenzbewegung abnimmt bis zum Verschwinden. — Vgl. auch Hughlings Jackson, On localisation of movements in the brain. Lancet. 1873 oder Ophthalmic Hospit. Reports. VIII. p. 338.

int. i (i'). Dieselbe kreuzt sich zum ersten Mal zugleich mit der Abducensbahn (bei α), biegt bei S (S') nach vorn um und überschreitet bald die Mediane noch einmal (bei S). Blos der Convergenz dient die Bahn zum gekreuzten Rectus int. [RSi' ($R'S'i$)].[1])

Ein lähmender Herd (1) erklärt nun das regelmässige Prévostsche Symptom, ein reizender an der gleichen Stelle die Ausnahmen desselben. Die Intactheit der Convergenzbewegung erklärt sich aus dem Schema von selbst.[2])

Für unsere Casuistik von Ponsläsionen haben wir folgende Herde anzunehmen:

1. Gleich starke Lähmung eines Abducens und des gekreuzten Rectus int. für alle Bewegungen: Herde z. B. bei 2 oder 3. Beobachtungen von Wernicke I (11), Senator (17), Ballet (19). Hierher gehören gewiss auch die meisten Fälle, bei denen keine ausdrücklichen Angaben über die verschiedenen Bewegungsarten vorliegen: Foville (1), Leyden (4), Desnos (6), Wernicke II in den späteren Stadien (14), Huguenin-Hofstetter (16), P. Meyer (21), Hirschberg (24).

2. Lähmung eines Abducens und Schwäche des gekreuzten Rectus int. für alle Bewegungen: Unter Anderem Herd 4. Ausdrückliche Bemerkung über Mitbetroffensein der Convergenz fehlt in diesen Fällen. Hallopeau (10), Graux in den späteren Stadien (12), Wernicke II im Beginn (14), Bernhardt (20).

---

1) A priori bestehen für diese Verbindung drei mögliche Wege. — Der erste wäre derjenige durch die Commissur C zur Abgangsstelle der doppelt gekreuzten Rectus internus-Bahn der anderen Seite, also der Weg $RR'Si'$. Die Erfahrung an anderen doppelseitig innervirten Muskeln zeigt aber, dass ein solcher centraler Uebergang des Reizes von einer Seite auf die andere nicht vorkommt, dass vielmehr von jeder Hemisphäre aus eine Bahn zu den beiderseitigen Nervenkernen abgeht und die nothwendige Kreuzung erst im Hirnstamm erleidet. Die periphere Kreuzung könnte nun vor der Ankunft im Pons stattfinden ($RS'i'$). Diese Möglichkeit wird aber ausgeschlossen dadurch, dass von den hinteren Theilen des Pons aus nur der Rectus internus der anderen Seite, und zwar auch für Convergenzbewegung gelähmt werden kann. Es bleibt also nur die letzte Möglichkeit: Die Bahn von R geht ungekreuzt bis zur Umbiegungsstelle S und kreuzt sich dann auf dem Wege nach vorn wahrscheinlich zugleich mit der zweiten Kreuzung der von der anderen Hirnhälfte kommenden Bahn. Dies ist der im Schema gezeichnete Verlauf.

2) Dass die Convergenzbewegung erhalten war, schliesse ich daraus, dass nirgends Doppelbilder angegeben werden. Ausdrücklich erwähnt ist es nur in nicht zur Section gekommenen Fällen von Pristley Smith (Royal London Ophthalmic Hospital Reports. Vol. IX. Part. I. p. 22 und Part. III. p. 428).

3. Lähmung des linken Abducens, absoluter Defect des rechten Rectus int. für associirte Seitwärtsbewegungen. Schwäche beider Recti int. für Convergenzbewegung: Herd 5. Hunnius (15). Die später wieder verschwindende Lähmung des linken Rectus int. war bedingt durch Fernwirkung auf die Bahn $S'i$, der Contracturzustand der Rechtswender durch Reizung der Bahn RS'.

4. Lähmung eines Abducens und Inactivität des gekreuzten Rectus int. nur für Seitwärtsbewegung: Herd 6. Féréol (7), Graux im Anfang (12), Poulin (18) [?], Quioc (22) [?], Garel (23), Parinaud (25, 26).

5. Totale Lähmung des mit dem Herd gekreuzten Rectus int.: Herd 7 [Gubler (2)].

In den hier zusammengestellten Fällen war eine unbestreitbare Lähmung vorhanden. Das Hinzukommen einer secundären Contractur bedarf keiner weiteren Bemerkung. Was allfällige centrale Reizsymptome betrifft, so ist nichts natürlicher, als dass im Pons die Reizzone von lähmenden Herden manchmal die andere Seite erreicht.

Die bessere Beweglichkeit bei monocularer Prüfung, wie sie Féréol, Graux, Poulin, Quioc beobachtet haben, kann auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Es war in diesen Fällen jedesmal der Rectus int., der bei monocularer Prüfung noch functionirte; die Convergenzbewegung wird in den beiden ersten Fällen als erhalten angegeben. Es ist nun am wahrscheinlichsten, dass statt der conjugirten Seitwärtsbewegung eine Convergenzbewegung ausgeführt worden sei, was bei binocularem Sehen weniger leicht möglich wäre.[1]) Die Convergenzbewegung wurde in dem Falle von Quioc gar nicht geprüft; wie es scheint, war aber die monoculare Bewegung blos beim Blick auf ein nahes Object möglich. Poulin erwähnt die Convergenz gar nicht.[2])

---

1) Umgekehrt wird — allerdings auch bei binocularem Sehen — bei Schwäche der Recti interni manchmal statt der Convergenzbewegung die weniger anstrengende combinirte Seitwärtsbewegung ausgeführt, indem das eine Auge bei einer gewissen Convergenz plötzlich zur Seite springt und die Bewegung des anderen im gleichen Sinne begleitet. Dabei wird das Bild des nicht fixirenden Auges vernachlässigt. Letzteres ist aber in solchen Fällen meistens ein weniger scharf sehendes.

2) Vielleicht versuchte auch der Patient Bernhardt's durch eine Convergenzbewegung die ausgefallene Seitwärtsbewegung zu ersetzen, denn beim Bestreben, das im inneren Winkel fixirte Auge nach aussen zu drehen, floh es nur noch weiter nach innen. Das binoculare Sehen war ja in diesem Falle so gut wie nicht vorhanden, die Prüfung folglich eine monoculare. Ob die Convergenzbewegung erhalten war, ist wahrscheinlich nicht geprüft worden.

Es gibt nun noch viele Anordnungen der im Schema gezeichneten Bahnen, welche die besprochenen Symptome erklären würden. Man kann sie aber anatomisch verlegen, wie man will, so lange die centralen Verbindungen der Recti int. in der Nähe des Abducenskernes durchgehen und neben den doppeltgekreuzten Bahnen für die Seitwärtswendung durch die Recti int. davon unabhängige, einfach gekreuzte, der Convergenz dienende bestehen, lassen sich die beschriebenen Symptome der Ponsherde immer verstehen.[1])

Es ist ohne Weiteres klar, dass, auch wenn ein Centrum für seitliche Augenbewegung in jeder Ponshälfte existirt, die Verhältnisse im Wesentlichen nicht geändert werden, und ebensowenig, wenn der Rectus int. ganz oder theilweise aus dem Abducenskern entspringen sollte. Das Schema bliebe also auch bei dieser Annahme das nämliche; es wären nur einige für die Symptomatologie der Hirnherde durchaus bedeutungslose Aenderungen anzubringen.

Dagegen lässt dasselbe, so wie es vorliegt, den alleinigen Ausfall der Convergenzbewegung unwahrscheinlich erscheinen. Dass aber die Convergenzbewegung allein sowohl einseitig als doppelseitig gestört werden kann, beweisen die Fälle von Senator (17) und Parinaud[2]). Es ist nun gar nicht unwahrscheinlich, dass auch die doppeltgekreuzte Convergenzbahn nicht die gleichen Fasern benutzt, wie die Bahn zur Seitwärtsbewegung. Wir hätten in diesem Falle die Linie $RS'i$ ($R'Si'$) doppelt zu zeichnen. Der Antheil für die Convergenz würde dann auf der Strecke $S'i$ (Si') mit der einfach gekreuzten Bahn $R'S'i$ (RSi') zusammenverlaufen und sich nicht genau an der gleichen Stelle kreuzen, wie der Antheil für die Seitwärtsbewegung. So ist eine isolirte Lähmung der Convergenzbewegung — allerdings nur vom Hirnstamm aus — leicht möglich. Vom Grosshirn aus wurde die Convergenz, soviel ich weiss, noch nie lädirt. Um das Schema nicht allzu sehr zu compliciren, wurde diese Modification nicht gezeichnet.

Uebrigens ist diese Aenderung gar nicht unbedingt nothwendig. Würde die Convergenz der Axen noch von einem besonderen Centrum aus beeinflusst, das im Kleinhirn (Parinaud l. c. und Hughlings Jackson[3]) oder im Hirnstamm sich befindet, so bedarf man

1) Die Convergenz ist auch eine Mitbewegung der Accommodation. Es wäre denkbar, dass dieses Verhaltniss noch zu weiteren, blos der Convergenz dienenden Bahnen Anlass gäbe.

2) Arch. de neurologie. März 1883.

3) Lateral deviation on the two eyes etc. in Crichton Browne's West Riding Asylum Reports. Vol. VIII. Auszug in Royal Ophthalmic Hospital Reports. Vol. VIII. p. 93.

ihrer selbstverständlich nicht. Aber auch ohne ein solches Centrum lässt sich eine isolirte Störung der complicirten Convergenzbewegung sehr wohl denken, die unter gewöhnlichen Umständen einen doppelseitigen Lichteindruck (vgl. auch den Fall von Hunnius) und eine genaue Schätzung der Entfernung des zu fixirenden Objectes verlangt.

Wir haben bis jetzt als die Bewegung auslösende Centralstation die Hirnrinde angenommen. Können nun auch vom Hirnstamm aus Augenbewegungen dirigirt werden, so gelten für diese Mechanismen genau die gleichen Ueberlegungen. Das Schema ist in diesem Falle zu verdoppeln, und zwar so, dass wahrscheinlich die peripheren Theile analoger Bahnen vom Hirnstamm und von der Rinde immer zusammen verlaufen.

Warum wird nun die conjugirte Augendeviation und die Lähmung der Seitwärtswender weitaus am häufigsten bei Koma und überhaupt bei Patienten mit Ictus apoplecticus getroffen?

Dass dies der Fall ist, darüber sind alle Beobachter einig; man hat der Augendeviation deshalb auch den Werth eines Herdsymptoms absprechen wollen, aber:

Einmal müssen alle Lähmungserscheinungen häufiger auftreten, je ausgiebiger die Läsion, je grösser ihre Einwirkung ist. In den gleichen Fällen muss auch der Ictus der ausgesprochenere sein. Lassen die Fernwirkungen nach, so geht die Deviation zurück wie die anderen Symptome. — Leichtere Störungen der Raumwahrnehmung und Zwangsstellungen lassen sich bei erhaltenem Bewusstsein oft corrigiren, während sie im Koma rein zum Ausdruck kommen. — Die Deviation beruht, wie wir oben gesehen, oft auf einem Contractionszustand der Antagonisten gelähmter Seitwärtswender; hört der allgemeine Reizzustand des Gehirns auf, so erschlaffen diese Muskeln und die Deviation wird unmerklich, auch wenn eine Lähmung fortbesteht. — Eine Lähmung ohne Deviation, auch wenn sie ziemlich stark ist, wird ohne besondere Aufmerksamkeit übersehen. Vollständige Lähmungen kommen aber doch nicht so ganz selten vor (bei Prévost wahrscheinlich bei 4 Fällen: 21, 23, 34, 42), und vielleicht nicht viel seltener, als vollständige Lähmungen der Extremitäten bei den Anfall überlebenden Apoplektikern. — So ist man zur Zeit noch nicht gezwungen anzunehmen, dass die Bahnen für die Augenmuskeln durch Blutungen und Erweichungen weniger häufig betroffen werden als andere Faserbündel, oder dass ein vicariirendes Eintreten anderer (doppelseitiger) Fasern (Convergenz für den Rectus int., Divergenz für den Abducens, Unterstützung bei

Auf- und Abwärtsbewegungen für beide) die Störung nach und nach wieder ausgleichen könne.

Ist auch die conjugirte Deviation, wie wir gesehen haben, in gewissen Beziehungen eine Insulterscheinung, so ist nach dem Obigen die Lähmung der Seitwärtswender unter die gewöhnlichen Herdsymptome zu stellen. Dass sie während des Insultes ausgesprochener ist als nachher, theilt sie mit den anderen Lähmungen. Dass sie auch ohne jede Bewusstseinsstörung vorkommen kann, beweisen viele Beobachtungen, schon einzelne von Prévost, noch mehr der späteren Autoren. Interessant ist in dieser Beziehung namentlich ein Fall von Russel Reynolds[1]), bei dem totale Lähmung der Blickwender nach links (allerdings mit Deviation), Lähmung des linken unteren Facialis, des linken Hypoglossus einen halben Tag lang die einzigen Symptome einer Hirnläsion waren. Die Augendeviation hörte erst unmittelbar vor dem Tode (10 Tage später) auf. Keine Section.

Bei Lähmung vom unteren Theil des Pons aus war sowohl in den meisten Fällen der Pathologie, als im Thierexperiment der Rectus int. weniger stark gelähmt als der Abducens. Dies ist leicht verständlich, auch wenn alle Verbindungen zum Rectus int. in der Nähe des Abducenskernes durchgehen. Einmal wird eben der Rectus int. von mehreren Stellen aus innervirt, ferner sind die markhaltigen Fasern resistenter als die Kerne und der Kern des Rectus int. befindet sich nicht in dieser Höhe. — Bei den Experimenten von Laborde und Graux wurde durch einen Einstich vom Nacken aus der Boden der Rautengrube aufgerissen. Es ist selbstverständlich, dass auf diese Weise der nach vorn verlaufende Rectus int. weniger verletzt werden musste als der innerhalb seines Kernes „aufgewickelte" Abducens.

Dass bei Ponsherden so oft ein ausgesprochener Strabismus convergens bestand, der ja beim Menschen bei einfacher Lähmung der Seitwärtswender nicht vorkommen soll, hat seinen Grund darin, dass die Bedingungen zur Ausbildung einer secundären Contractur auf dem Auge mit gelähmtem Abducens sehr günstige sind. Einmal ist bei Ponsherden der Rectus ext. oft der stärker gelähmte Muskel, zweitens ist sein Nerv meistens peripher gelähmt, er verliert also seinen Tonus gänzlich, ändert auch seine Ernährungsverhältnisse[2]), drittens wird das Auge mit ganz gelähmtem Abducens nie mehr über

1) Lancet. 1866. p. 420.

2) Das seltene (oder ganz fehlende?) Vorkommen der secundären Contractur bei Grosshirnherden wird sich wohl auf analoge Weise erklären.

die Mittellinie gezogen, indess das andere bei erhaltener Convergenz seinen Rectus ext. noch oft in normaler Weise dehnt; es wird also eine secundäre Contractur in einem Abducens kaum zu Stande kommen, so lange die Convergenzbewegung erhalten ist.

Wir haben im Vorstehenden gesehen, dass sich die bis jetzt beschriebenen conjugirten Augenmuskellähmungen sehr leicht verstehen lassen, ohne Annahme von physiologisch und anatomisch getrennten Specialcentren für jede der einzelnen Functionen, in die wir die associirten Augenbewegungen zerlegen. Es scheint mir auch kaum denkbar, dass solche existiren, und zwar aus folgenden Gründen:

Es betheiligen sich an einer Augenbewegung alle Muskeln, die dazu helfen können. Da die gleichen Bewegungen aus verschiedenen Ausgangsstellungen von verschiedenen Muskeln vollführt werden, so müsste jedes Specialcentrum mit allen oder doch weitaus den meisten Muskeln in centrifugaler und centripetaler (zur Kenntniss der Ausgangsstellung) Richtung verbunden sein, um bald diese, bald jene innerviren zu können. Ferner müssten diese Apparate gewöhnlich zugleich in Action treten, da wir doch meistens Combinationen von Bewegungen um die verschiedenen Axen und Convergenzbewegungen zusammen ausführen. Die einzelnen Muskeln erhielten also Impulse zugleich von verschiedenen Seiten, und es müssten oft zwei reine Antagonisten die Ausführung einer Bewegung übernehmen, von denen der eine die zu starke Contraction des anderen compensirt. Letzteres wäre z. B. der Fall bei der Fixation eines nahen, links von der Medianebene vor den Augen liegenden Objectes. Beide Linkswender müssten die Augen gleichmässig nach links ziehen, während vom Convergenzcentrum aus beide Interni zur Convergenzbewegung innervirt würden; das linke Auge würde durch die Contraction seines Externus und Internus zusammen bewegt. Dass dies nicht der Fall ist, scheint die Erfahrung bei peripheren Lähmungen sicher darzuthun. Es müsste ja bei dieser Bewegung der Ausfall des linken Abducens die Wirkung des linken Rectus int. allein zur Geltung kommen lassen, so dass das linke Auge in den inneren Winkel gezogen würde. Dies kommt nicht vor.

Die anatomischen Verhältnisse der Bahnen für die Seitwärtsbewegung der Augen lassen sich aus den wenigen Fällen mit klinisch und anatomisch genügender Untersuchung nicht näher bestimmen. Eine vorsichtige Benutzung genau beschriebener Ponsherde, welche das Symptom sicher nicht gemacht haben, gestattete vielleicht, sich dem Ziele um einige Schritte zu nähern, da ja gerade bei Pons-

herden und gegenüber motorischen Symptomen die topographische Verwendung negativer Fälle nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Ich fühle mich jedoch nicht competent, die Fälle der Literatur in brauchbare und unbrauchbare zu sichten, und will deshalb nur kurz auf Einiges aufmerksam machen, das sich grösstentheils aus dem oben Gesagten ergibt.

Die Hirnrinde. Ferrier hat von den sogenannten corticalen Centren des Gesichts und Gehörs aus durch elektrische Reizung conjugirte Seitwärtsbewegung nach der anderen Seite erhalten. Er fasste dieselbe als Reflexbewegung auf, angeregt durch eine Gesichts-, resp. Gehörsempfindung. Als wahrscheinliches motorisches Centrum für die Augenbewegung bezeichnete er den hintersten Theil der mittleren und eine Partie der oberen Stirnwindung, von welcher Stelle aus ebenfalls Seitwärtsdrehung der Augen nach der entgegengesetzten Seite ausgelöst werden. — Grasset verlegte, gestützt auf Beobachtungen corticaler Lähmungen und mehrerer Reizungen, ein Centrum in die Windungen, qui coiffent le fond de la scissure de Sylvius. In den meisten Beobachtungen, die er zusammenstellt, liegt die Läsion hinter (unter) der Fossa Sylvii, in einzelnen allerdings ausschliesslich vor derselben. Es ist also daran zu denken, dass möglicherweise auch Lähmungen der Seitwärtswender von mehreren Stellen der Rinde aus bewirkt werden können. — Topographisch interessant ist auch der Fall von Thompson[1]: Eine traumatische äusserst intensive Deviation der Augen nach rechts wurde nach 4½ Monaten ihres Bestehens durch Trepanation und Entfernung zweier Knochensplitter in der linken „infero-postero-parietal area“ geheilt. — Die Bahn RS', d. h. die Bahn der Seitwärtswender von der Hirnrinde bis zur Umgebung des gekreuzten Abducenskernes, lässt sich durch die weisse Substanz nicht verfolgen. Nur das darf man aus den Reizversuchen und den pathologischen Beobachtungen schliessen, dass ihre Kreuzung (α siehe Tafel, Fig. 14) unmittelbar hinter den Vierhügeln stattfinde. Von der Kreuzung bis zur Umbiegung S' verläuft die Bahn wohl nicht im ventricularen Theil der Haube, weil sie in der Gegend des Abducenskernes in grösserer Entfernung vom Boden der Rautengrube erreicht werden kann, dort also gegen den Abducenskern und den Ventrikel aufzusteigen scheint (6, Desnos, 22, Quioc).[2] Damit steht im Einklang, dass die Lähmung vom vorderen Ponstheil aus (15, Hunnius; 16, Huguenin-Hofstetter)

1) Brit. med. Journ. 1883. Vol. I. p. 817.

2) Vielleicht median vom Abducens, denn bei Desnos sind die Abducensfasern durch den äussersten Theil der Geschwulst verletzt. Und in einer an-

durch Herde verursacht wurde, welche ihre Hauptausdehnung im peduncularen Theil des Pons hatten.

Die Lage der Umbiegungsstelle S' ist unbekannt. Steht diese vielleicht in irgend einem Verhältniss zu den vom mittleren Kleinhirnschenkel und vom Kleinhirn selbst aus erzeugten seitlichen Deviationen? Dass die Umbiegung im Abducenskern selbst geschehe, und dass überhaupt die Bahn zu dem Rectus int. den Abducenskern passire, ist unwahrscheinlich. Im Falle Hallopeau (10) wird der Abducenskern ausdrücklich als zerstört angegeben und dem entsprechend war auch der Abducens gelähmt; die Schwäche des contralateralen Rectus int. war aber eine vorübergehende. Auch im dritten Fall Lichtheim's war nur der rechte Abducenskern stark alterirt; dennoch verhielt sich der linke Rectus int. nicht anders als der rechte. Ferner war in einem genau untersuchten Fall Huguenin's[1]) der grösste Theil des Abducenskernes zerstört (das Gewebe innerhalb der Herde war, nach allen sonstigen Symptomen zu schliessen, total functionsunfähig), ohne dass eine entsprechende Lähmung des gekreuzten Rectus int. vorhanden gewesen wäre. Das Auge war allerdings etwas nach aussen abgewichen, aber es muss dies wohl dem Reizzustand seines Abducens zugeschrieben werden, denn dieser lag an der Grenze eines der entzündlichen Herde, die auch andere Reizsymptome in ihrer Umgebung verursacht hatten. In keinem Falle aber, scheint es mir, stand die wenig ausgesprochene Schwäche des Rectus int. in einem Verhältniss zu der Lähmung des Abducens und der Läsion seines Kernes.

Die Bahn $S'i$ scheint nach dem Falle Gubler unter dem Boden des 4. Ventrikels zu verlaufen. Die Annahme von Duval und Laborde und von Graux, dass das hintere Längsbündel dieselbe einschliesse, hat deshalb viel Ansprechendes; doch müsste sie in diesem Falle in der Höhe des Trigeminusaustrittes schon gekreuzt sein, da in der Beobachtung von Hunnius, wo der Rectus int. der gleichen Seite durch Fernwirkung gelähmt war, nur in dieser Höhe das hintere Längsbündel berührt wird. Duval und Laborde haben aber die Kreuzung der Fasern des hinteren Längsbündels auf anatomischem Wege viel weiter vorn gefunden. Sehr zu Ungunsten

---

deren Beobachtung von Desnos (bei Graux, Figur) lädirte ein Tumor die Abducensfaserung an ähnlicher Stelle, ohne sich aber gegen die Mediane auszudehnen und ohne den correspondirenden Rectus internus zu beeinflussen.

1) In Etter, Zwei Fälle acuter Bulbärmyelitis. Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte. 1882. S. 809.

der Duval'schen Ansicht spricht auch die Thatsache, dass nach einseitiger oder doppelseitiger Wegnahme der Augenmuskeln bei jungen Thieren keine wahrnehmbare Atrophie der hinteren Längsbündel eintritt. Ich verdanke diese Notiz einer mündlichen Mittheilung des Herrn Obermedicinalrath v. Gudden, der mir auch gestattete, mich an seinen Präparaten von der Richtigkeit derselben zu überzeugen.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich der localdiagnostische Werth der conjugirten Deviation und der Lähmung der Seitwärtswender der Blicklinie von selbst. Seine grösste Bedeutung hat das Symptom als sicheres Zeichen einer Verletzung des Gehirns. Es kann also zur Unterscheidung einer Synkope durch Gehirnläsion von Vergiftung und Asphyxie dienen, oder kann z. B. bei einer Facialislähmung mit peripherem Charakter die basale Läsion ausschliessen; ebenso, wenn es verbunden ist mit einer Abducenslähmung, d. h., wenn der Abducens unverhältnissmässig stärker gelähmt ist, als der entsprechende Rectus int. u. s. w.

Im Uebrigen gestattet es, für sich betrachtet, keine Localdiagnose. Um nur die Seite der Hirnläsion daraus bestimmen zu können, muss man aus anderen Symptomen wissen, ob diese über oder unter der oberen Ponsgrenze liegt, und muss bei vorhandener Deviation sicher sein, dass man es mit einer Lähmung oder ausschliesslich mit einer Reizung zu thun hat. Eine sichere Lähmung der Seitwärtswender der Bulbi hat also ungefähr den topischen Werth der cerebralen Lähmung der Hirnnerven, die sich oberhalb der Pyramiden kreuzen; Lähmung der Linkswender verbunden mit Lähmung der linken Extremitäten deutet auf einen Herd in der rechten Hemisphäre oberhalb der oberen Ponsgrenze, eine alternirende Lähmung dagegen mit Sicherheit auf einen Ponsherd. Mit Berücksichtigung der häufigen Reizung kann man sich auch mit Landouzy so fassen: Bei einem Herd der Hemisphären sieht der Kranke die convulsirten Glieder an, wenn eine Reizung besteht, dagegen den Herd, wenn eine Lähmung besteht; bei einem Ponsherd wendet sich der Kranke von den convulsirten Gliedern ab und dem Herde zu, wenn Reizung besteht, dagegen vom Herde ab und den gelähmten Gliedern zu, wenn eine Lähmung vorliegt.

Dass eine Lähmung der Seitwärtswender, die durch den Willen überwunden werden könne, auf eine Läsion im vorderen Theil des Pons hindeute, wie Senator vermuthete, ist nach den angeführten Beobachtungen nicht richtig.

Die Resultate der obigen Untersuchung lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Bei den Störungen der combinirten seitlichen Augenbewegung ist zu unterscheiden zwischen einfacher Lähmung und Reizung der Seitwärtswender und den in die Klasse der Schwindelerscheinungen und Zwangsbewegungen gehörigen Phänomen. Wahrscheinlich existirt auch eine conjugirte Deviation der Augen, welche blos auf Störung des (reflectorischen) Tonus der Seitwärtswender beruht.

2. Gewöhnlich compliciren sich diese verschiedenen Momente: ein lähmender Herd erzeugt oft zugleich Zwangsstellungen, und zwar im gleichen Sinne wie die der Lähmung entsprechende Augendeviation. Bei acuten Fällen verstärkt ein Reizzustand der Antagonisten (als Theilerscheinung eines allgemeinen Reizzustandes des Gehirns) sehr oft die Deviation; bei chronischen kann die secundäre Contractur der Antagonisten im gleichen Sinne wirken. Letztere muss viel ausgesprochener sein auf dem Auge mit dem gelähmten Abducens, wenigstens so lange die Convergenzbewegungen noch erhalten sind (Strabismus convergens).

3. Sehen wir ab von Läsionen der Gegend der Oculomotoriuskerne, so werden durch Hirnherde von den combinirten Augenbewegungen fast ausschliesslich die parallelen seitlichen Veränderungen der Blicklinie gestört. Dies hat seinen Grund darin, dass dieser Bewegung nur einseitige Bahnen zur Verfügung stehen, den anderen aber doppelseitige.

4. Da das Symptom durch eine Verletzung langer Faserzüge und nicht eines einzelnen Punktes hervorgebracht wird, da zudem die Unterscheidung zwischen Reizung und Lähmung manchmal schwierig ist, und da auch das Kleinhirn eine gewisse noch unbekannte Rolle bei der seitlichen Augenbewegung zu spielen scheint, ist der Werth der combinirten Augendeviation allein als localdiagnostisches Symptom ein geringer. Mit Sicherheit deutet das Symptom nur auf eine Läsion der Gehirnsubstanz selbst. In Verbindung mit anderen Erscheinungen kann es aber oft zu einer sehr genauen topischen Diagnose verhelfen.

Mit der Deviation der Augen ist sehr oft die gleichsinnige Rotation des Kopfes verbunden. Dieselbe kann auch ohne Anomalie der Augenstellung vorkommen. Sie ist symptomatologisch noch lange nicht genügend studirt, um zu irgend welchen Schlüssen Anhalt geben zu können. Das Verhältniss derselben zu den Augenbewegungen wird von Wichtigkeit sein. Nach Prévost verstärkt

passives Geradstellen des Kopfes gewöhnlich die Augendeviation; umgekehrt gibt es Fälle, wo die Augen bei passiver Drehung des Kopfes die gleiche Bewegung mitmachen (z. B. Chouppe, Bullet. de la soc. anat. 1871. pag. 380, und Landouzy, Thèse 1876. Beobachtung II). Vielleicht ist im ersten Fall ein Widerstand vorhanden, im zweiten ein willkürliches oder unwillkürliches Mitwirken bei der Bewegung; denn nach Versuchen, die ich bei einigen (14) Personen meiner Umgebung gemacht habe, gehen bei geschlossenen Augen bei activer Drehung des Kopfes die Bulbi nach der gleichen Richtung, indess sie, wenn der Patient einer passiven Drehung Widerstand leistet, in die entgegengesetzte Richtung fliehen. Leider habe ich zur Zeit keine Gelegenheit, die Versuche an einer grösseren Zahl von Personen zu wiederholen. Es sind aber diese Mitbewegungen sehr leicht verständlich. — Nicht ohne Bedeutung ist auch die Bemerkung von Wilks[1]), dass schlafende Patienten den passiv geradegestellten Kopf erst nach dem Erwachen wieder in die pathologische Stellung bringen. — Genaueres über die Kopfstellung siehe bei Prévost, Landouzy, Quioc ll. cc.

Einige Antworten auf einzelne der vielen noch offenen Fragen wird eine gewiss nicht zu ferne Zukunft bringen, wenn nur einmal mehr Beobachtungen und namentlich mehr genaue Beobachtungen vorliegen. Dies wird leicht zu erreichen sein, wenn in jedem Falle von Herderkrankung des Gehirns Bewegung und Haltung der Augen und des Kopfes in allen Details geprüft werden, auch da, wo keine in die Augen springenden Abnormitäten vorliegen. Es müssen an den Augen alle einzelnen Bewegungsarten monocular und binocular geprüft werden, wobei auch die Bewegungen des bedeckten Auges beobachtet werden sollen; es dürfen die Combinationen der verschiedenen Bewegungen nicht vernachlässigt werden, namentlich nicht die Seitwärtswendung bei schon bestehender Convergenz und das Umgekehrte. Es ist zu prüfen, ob nicht an den Augen ein der federnden Contractur der Kopfdreher analoger Zustand vorkomme, der sich vielleicht durch Schmerzen beim Blick in der Richtung der paretischen Muskeln äusserte. Die Aenderungen in der Deviation und der Bewegungsamplitude sind genau zu verfolgen zur Erkennung secundärer Contracturen und centraler Reizzustände. Bei vorkommendem Nystagmus ist zu notiren, nach welcher Seite die zuckenden und nach welcher die langsamen Bewegungen geschehen, und unter welchen Umständen seine Intensität verändert werde. Selbstverständ-

1) Lectures on diseases of the nervous system. 2. ed. p. 46.

lich ist der Zustand der Accommodation, der Pupille, der Sehschärfe und namentlich der Gesichtsfelder nicht zu vergessen, obschon diese Beobachtungen vorläufig noch keinen directen Werth besitzen. — Bei der Rotation des Kopfes ist eine genaue Analyse des Zustandes der verschiedenen Halsmuskeln, soweit es immer möglich ist, durchaus nothwendig. — Bei den Bewegungen des Kopfes sowie der Augen sind Willkür- und Reflexbewegungen auseinanderzuhalten; von den letzteren müssen auch die vom Gefühl und Gehör aus eingeleiteten studirt werden. — Auch die Zwangsbewegungen und die verwandten Erscheinungen sind, soviel ich weiss, bis jetzt am Krankenbette noch nicht genügend analysirt worden. Es ist in jedem Falle darauf zu achten, ob ein wirklicher Schwindel vorhanden ist, ob eine Anomalie der Raumwahrnehmung besteht, ob der Impuls zu einer Bewegung oder nur zu einer falschen Stellung vorhanden ist, ob active oder passive Bewegung im entgegengesetzten Sinne Schwindel oder sonst unangenehme Symptome verursacht, in welchem Sinne die Drehung erfolgt, wenn Patient auf den Bauch gelegt wird u. s. w.

Von den physiologischen Experimenten sind wohl vorläufig noch wenig Aufschlüsse zu erwarten; es müsste denn eine Reizungsmethode gefunden werden, die blos die graue Substanz, nicht aber die sie durchziehenden Fasern erregt und keine Reflexbewegungen auslöst. Sehr interessant wäre die Untersuchung, ob bei Thieren mit Semidecussation die laterale Deviation durch Reizung eines Tractus opt. reflectorisch erzeugt würde. Ferner wäre noch Durchschneidung des hinteren Längsbündels zu versuchen, und Degenerationsexperimente vom Muskel aus können vielleicht die Frage, wo (bei Thieren) der Rectus int. entspringt, zum Abschluss bringen, was wohl die reine Anatomie nie im Stande sein wird.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Lichtheim meinen besten Dank auszusprechen für die gütige Ueberlassung des Materials und die zuvorkommende Unterstützung sowohl bei den anatomischen Untersuchungen, als bei der Ausarbeitung des Themas.

Erklärung der Abbildungen.

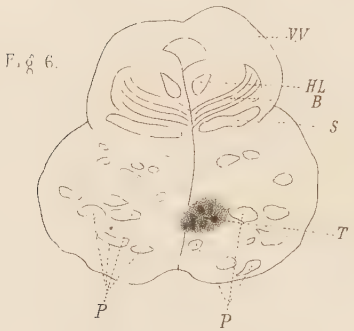
Figg. 1–4. Querschnitte durch den Hirnstamm in Fall I. Die Blutung ist schwarz gehalten.

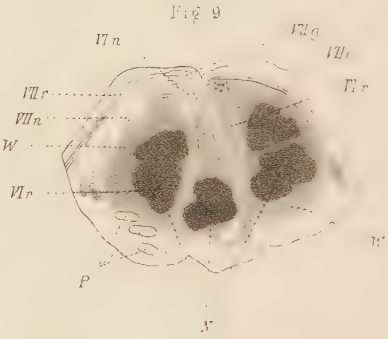
Fig. 5. Lage der Tumoren in Fall III in einen normal configurirten Pons eingezeichnet. *r* Grenzen des rechtsseitigen Tumors. *l* Grenzen des linksseitigen Tumors. *AB* Schnittrichtung.

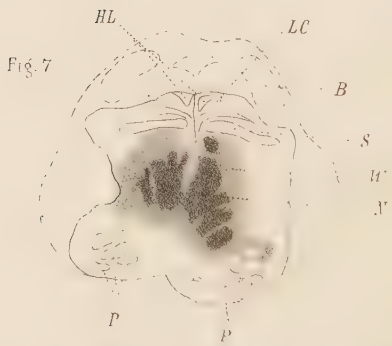
Figg. 6—11. Querschnitte durch den Hirnstamm in Fall III. Das nekrotisirte Gewebe (*N*) des Tumors (*T*) ist schwarz, die Wucherungszone (*W*) grau gehalten.

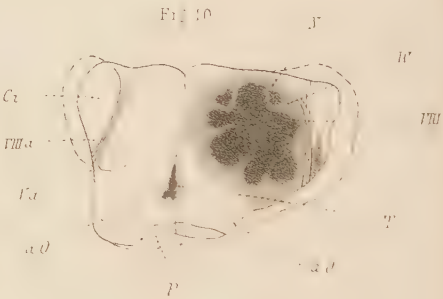
Fig. 12 siehe Text S. 32.

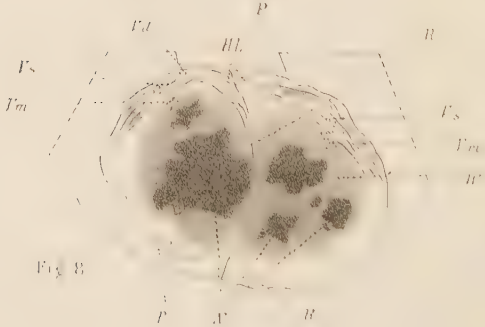
III Trochleariskreuzung. – *Va* aufsteigende, *Vd* absteigende Quintuswurzel; *Vr* austretende Quintusfasern; *Vs* „sensibler Quintuskern" (im Sinne Schwalbe's); *Vm* motorischer Quintuskern. — *VIn* Abducenskern; *VIr* austretende Wurzeln des Abducens. — *VIIg* Facialisknie; *VIIn* Facialiskern; *VIIr* austretende Facialisfasern. — *VIII* Acusticus. — *XI* Accessorius. — *XII* Hypoglossus; *XIIn* Hypoglossuskern. *B* Bindearm. *Ci* unterer Kleinhirnschenkel. *HL* hinteres Längsbündel. *LC* Locus coeruleus. *nO* untere Olive. *P* Pyramidenbundel. *R* Raphe. *S* Schleife. *VV* vorderer Vierhügel.

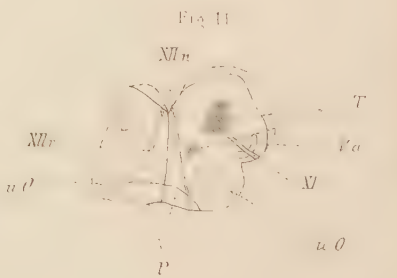








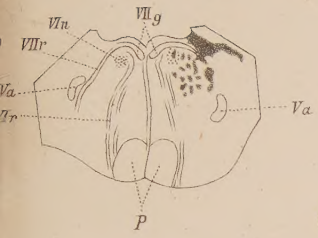




Bleuler, Herderkrankungen d. Brücke

Verlag v. F

Fig. 4.



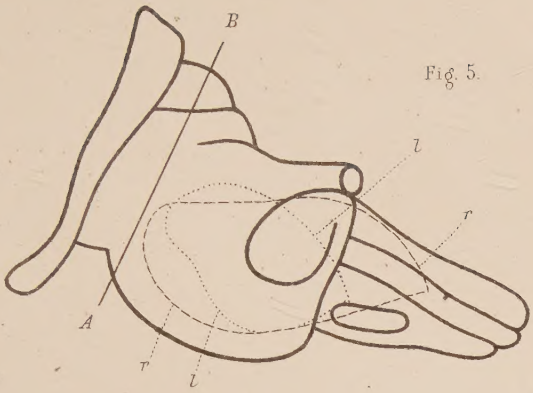


Fig. 5.

Fig. 12.

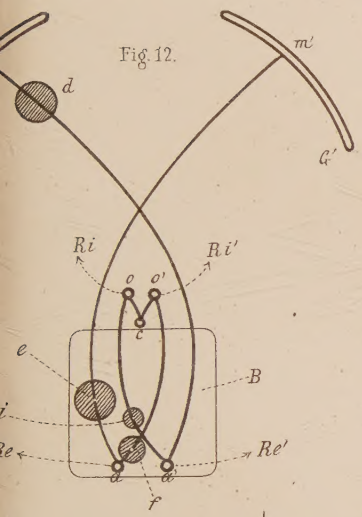
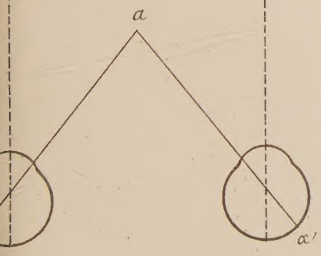


Fig. 13.



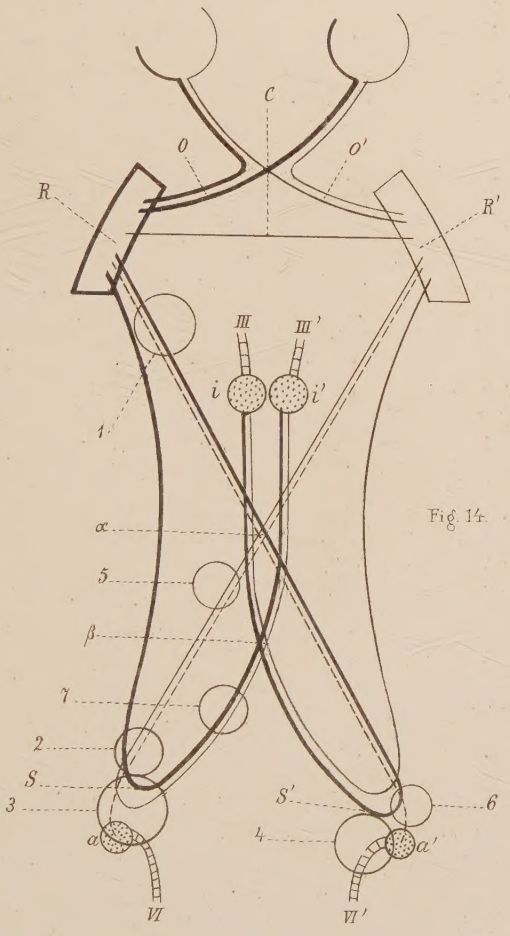


Fig. 14.

in Leipzig.

Lith Anst v J.G Bach, Leipzig.